

Ein Beitrag zur sogenannten
Ödemkrankheit des Schweines

Herbert Paschertz

Aus dem Tierhygiene-Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr. A. Meyn

EIN BEITRAG ZUR SOGENANNTEN ÖDEMKRANKHEIT
DES SCHWEINES

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

von

Herbert Paschertz

aus Krefeld

1959



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan : Prof. Dr. K. Zipf

Referent : Prof. Dr. A. Meyn

Tag der Promotion : 26. 2. 1960

UNI-DRUCK, München 13, Amalienstraße 85

GLIEDERUNG

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. LITERATUR	2
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	18
A. Material und Methodik	18
B. Das Vorkommen von beta-hämolytischen E.coli-Keimen im Darmkanal sowie in den Mesenteriallymphknoten von gesunden Schweinen	20
C. Serologische Untersuchung der isolierten beta-hämoly- tischen E.coli-Keime	23
D. Infektionsversuche am Schwein	27
IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE	38
V. ZUSAMMENFASSUNG	42
VI. LITERATURVERZEICHNIS	45
VII. LEBENSLAUF	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. EINLEITUNG

Während der ersten 4-5 Nachkriegsjahre wurde eine sehr große Zahl von ödemkranken Ferkeln beobachtet. Wenn dieses starke Auftreten der Jungtiererkrankung auch inzwischen im allgemeinen zurückgegangen ist, so tritt die Krankheit doch örtlich immer wieder stark in Erscheinung. Wie zahlreiche Autoren berichten, ist die Ödemkrankheit des Schweines stärker am Verlust der Jungschweine beteiligt als jede andere Erkrankung.

Die Therapie ist äußerst unbefriedigend, da die wenigen Tiere, die die Erkrankung überleben, meist Kümmerer bleiben. Somit stellt die Ödemkrankheit eine Krankheit dar, die von großer wirtschaftlicher Bedeutung ist. Man müßte versuchen, der Erkrankung durch prophylaktische Maßnahmen zu begegnen. Dies ist aber nur bei bekannter Ätiologie der Krankheit möglich.

Da heute über die Genese des Krankheitsgeschehens trotz zahlreicher Untersuchungen noch weitgehende Unklarheit herrscht, wurde mir von Herrn Professor Dr. Meyn die Aufgabe gestellt, die Bedeutung bestimmter beta-hämolytischer E. coli-Keime für das Zustandekommen der Ödemkrankheit näher zu untersuchen.

II. LITERATUR

Die Ödemkrankheit des Schweines, die nach Lamont, Luke und Gordon (42) im Jahre 1932 zum ersten Male in Nordirland beobachtet und von Shanks (57) zuerst beschrieben wurde, nachdem sie in Irland in etwa 20 Farmen gehäuft aufgetreten war, konnte in den letzten Jahren auch in Deutschland gehäuft diagnostiziert werden. Die ersten Beobachtungen bezüglich der Ödemkrankheit des Schweines in Irland ergaben, daß nur Schweine im Alter von 10-14 Wochen erkranken.

Auf einer Farm starben von 30 Läufern aus einer Bucht 17; 12 Schweine starben auf einer anderen Farm und in einem dritten Bestand 4 von 11 Tieren.

Im Verlaufe der nächsten Jahre wurde der Ausbruch dieser Krankheit, die als "gut oedema", "gut disease", "oedema of the bowl", "oedema disease" bezeichnet wird, aus verschiedenen Ländern gemeldet.

So wurde die Ödemkrankheit nach Hudson (36) in England, nach Austvoll (3) in Norwegen, nach Terpstra (64) in Holland, nach Ide und Sierens (38) in Belgien, nach Schmid (57) in der Schweiz, nach Hagen (29) und Köhler (43) in Deutschland, nach Riccabona-Reichenfels (54) in Österreich, nach Janowski, Truszczyński und Kurek (39) in Polen, nach Erdős, Hirt und Szabo (20) in Ungarn, nach Barei und Binaghi (7) sowie Anon (1) in Italien, nach Hidioglou (35) in Belgisch-Kongo, nach Woods und Beamer (69) sowie Quin (53) in Nordamerika und nach Shofield und Schroder (59) in Kanada beobachtet.

Aufgrund der weiten Ausbreitung der Krankheit vertritt Timoney (65) die Ansicht, daß sie auch in anderen Ländern, in denen sie entweder noch nicht diagnostiziert wurde oder mit anderen Symptomen gemischt ist, auftritt.

Die klinischen Symptome dieser Krankheit werden nicht ganz einheitlich beschrieben. Shanks (60) macht in seiner ersten Veröffentlichung folgende Angaben: Zunächst zeigen die Schweine ungewöhnliche Erregbarkeit und Lebhaftigkeit. Alsdann stellen sich spastische Bewegungsstörungen in den vorderen Gliedmaßen ein, und die Tiere scheinen zu stolpern. Spastische Be-

wegungen der hinteren Gliedmaßen schließen sich an. Die Tiere knicken plötzlich in der Hinterhand ein. In dem einzigen Fall, in dem ein erkranktes Tier noch einige Zeit lebte, trat dann in den Vordergliedmaßen beginnend allgemeine Lähmung ein. Allen Tieren gemeinsam ist eine vermehrte Blutfülle der Konjunktiven sowie ein Ödem der Augenlider. Die Körpertemperatur war in allen Fällen unverändert. Das Alter der erkrankten Schweine wird von der Mehrzahl der Autoren mit 1-4 Monaten angegeben. Nach Woods und Beamer (69), Quin (53), Shanks (61) und Schmid (57) können in seltenen Fällen auch ältere Schweine erkranken. Kernkamp (41) gibt eine Altersgrenze von 6-20 Wochen an.

Stets handelte es sich um Tiere, die abgesetzt waren und keine Muttermilch mehr bekamen. Nur Hagen (29) berichtet, daß ein Saugferkel erkrankte, das als Beifutter Weizen erhalten hatte.

Die ersten Krankheitssymptome sind nach Timoney (65) taumelnder Gang, nach Hagen (29) ein-bis zweitägiger Durchfall. Leichte Diarrhoe, die bis zu 24-36 Stunden vor der Ödembildung auftritt und der gewöhnlich eine Obstipation folgt, haben Shofield und Schroder (59) beobachtet. Janowski (39) und Mitarbeiter berichten von Durchfall, Austvoll (3) von blutigem Durchfall der erkrankten Tiere. Die meisten Autoren beobachteten jedoch als erstes Symptom Ödeme am Kopf, in besonders ausgeprägter Form an den Augenlidern. Kernkamp (41) fand auch Ödeme an der ventralen Körperseite, Timoney (65) im Bereich der Vulva, Luke und Gordon (48) fanden sie auch in einigen Fällen an den Ellenbogen und Sprunggelenken. Außerdem wurden als Frühsymptome Teilnahmslosigkeit von Bertrand (10), Erregungszustände von Woods und Beamer (69) und Futterverweigerung von Luke und Gordon (48), sowie von Quin (53) festgestellt. Konjunktivitis und Tränenfluß wurden von Timoney (65), Hars (31) und Quin (53) beobachtet.

Diesem frühen Krankheitsstadium schließen sich dann nervöse Störungen in Form von Zwangsbewegungen, Lähmung der Gliedmaßen, nach Bertrand (10) stets in den Vordergliedmaßen beginnend, oder nach Luke und Gordon (48) ohne feste Regel in den Vorder- und Hintergliedmaßen, an.

Timoney (65), Quin (53) Bertrand (10), Austvoll (3) und Schmid (57) berichten übereinstimmend, daß die Schweine bei Berührung mit veränderter, hoher, heiserer, quäkender Stimme schreien.

Die erkrankten Schweine liegen schließlich infolge fortschreitender Lähmung fest, haben die Schnauze weit geöffnet, atmen krampfhaft und zeigen, wie Hars (31), Larski (46), Janowski, Truszczynski und Kurek (39) berichten, alle Symptome der Dyspnoe. Erbrechen konnte gelegentlich beobachtet werden. Durchfall ist selten, kann jedoch nach Timoney (65) auch in blutiger Form vorkommen. Janowski, Truszczynski und Kurek (39) stellten stets Durchfall fest, während Bertrand (10) eine Verstopfung als die Regel ansieht. Im allgemeinen werden geringe Kotmengen von bröcklicher Konsistenz abgesetzt. Kurz vor dem Tode kann es zu einer Rötung der Haut im Bereiche des Bauches und der Innenseite der Vorder- und Hinterschenkel kommen. Timoney (65) und Austvoll (3) beschreiben auch die Möglichkeit des Auftretens flohstichtartiger Blutungen in diesem Bereich.

Die Krankheitsdauer ist in der Regel sehr kurz. Sehr häufig werden Läufer-schweine, die am Abend zuvor noch völlig gesund erschienen, am Morgen tot im Stalle aufgefunden. Hidiroglou (35), Barei und Binaghi (7) u.a. geben an, daß der Tod 3-6 Stunden nach Sichtbarwerden der ersten Krankheitssymptome eintritt. Nach Luke und Gordon (48) kommen die Tiere spätestens 7 Tage nach Ausbruch der Krankheit zum Exitus. Meistens verenden die Tiere innerhalb von 2-3 Tagen.

Die Mortalität der erkrankten Tiere liegt nach Barei und Binaghi (7) zwischen 70 und 80 %, nach Quin (53) zwischen 70 und 100 %, nach Austvoll (3) zwischen 50 und 70 %, nach Erdös, Hirt und Szabo (20) zwischen 64 und 84 % und nach Timoney (65) zwischen 80 und 100 %. Schweine, die die Krankheit überstanden, waren stets nur leicht erkrankt und zeigten als einziges Symptom geringgradige Bewegungsstörungen. Die Körpertemperatur ist normal, wie Woods und Beamer (69), Ide und Sierens (38) sowie Bertrand (10) berichten. In einigen Fällen ist sie auf 40,0 bis 40,5 °C erhöht, wie Hars (31) schreibt, oder auch wie Austvoll (3) berichtet, subnormal. Nach Timoney (65) soll sie kurz vor dem Tode stets subnormal werden, nach Hagen (29) jedoch auf 40,0 bis 40,5 °C ansteigen. Die Ödemkrankheit tritt nach Berichten von Timoney (65) und Ide sowie

von Sierens (38) zu allen Jahreszeiten auf, gehäuft jedoch im Sommer und Herbst.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind nach Köhler (43) durch hochgradige Ödeme des Gekröses, der Magenwand, der Gekröse- sowie der Körperlymphknoten und der Lunge charakterisiert.

Biochemische Untersuchungen haben ergeben, daß anscheinend regelmäßig Hypoproteinämie besteht. Daneben kommt nach Bertrand (10) nicht selten Glykosurie vor. Lamont, Luke und Gordon (44) ermittelten bei ödemkranken Schweinen einen Serumproteingehalt von 2,5 % bis 7 %, was einem Durchschnitt von 4,75 % entspricht. Bei gesunden Schweinen hingegen stellten sie einen Serumproteingehalt von 5,5 % bis 8,0 % fest, also im Durchschnitt 6,75 %. Vesselinowitsch (68) berichtet über elektrophoretische Untersuchungen an gesunden und ödemkranken Schweinen. Er untersuchte den Serumproteingehalt bei 18 gesunden und 13 ödemkranken Schweinen. Von letzteren zeigten 7 Ödeme, während 6 äußerlich normal erschienen. Bei allen ödemkranken Schweinen waren die Albuminwerte vermindert, die alfa und gamma Globulinfraktionen bei den äußerlich sichtbar an Ödemkrankheit erkrankten und die gamma Globulinfraktionen bei nicht sichtbar erkrankten Tieren erhöht.

Die Ätiologie der Ödemkrankheit ist bis heute unbekannt geblieben. Wenn auch die meisten Autoren die Ödemkrankheit als neue selbständige Erkrankung des Jungschweines ansprechen, so hat es nicht an Stimmen gefehlt, die einen gegenteiligen Standpunkt vertreten. So berichtet Shofield (58), daß nunmehr alle Krankheiten, die jahrelang unter der Bezeichnung "autointoxication", "pigs-staggers", "stomach-staggers" usw. bekannt waren, plötzlich als Ödemkrankheit bezeichnet werden. Da alle Berichte über diese Krankheit vermuten lassen, daß es sich dabei primär um eine Toxämie handelt und die Ödeme als Begleitsymptome auftreten, will Shofield (58) die Bezeichnung "Ödemkrankheit" durch "Enterotoxämie" ersetzt wissen. Für die zunehmende Verbreitung der Krankheit machen Shofield und Schröder (59) die vermehrte Verwendung von Futterkonzentraten, welche zusätzlich zum Kraftfutter gegeben werden, verantwortlich. Das infolge der intensiven Fütterung schnellere Wachstum und der höhere Eiweißgehalt des Futters sollen das Auftreten einer Enterotoxämie begünstigen. Darüberhinaus vertreten die beiden Autoren den Standpunkt, daß während des zweiten Weltkrieges und in den Nachkriegsjahren der

Wert der Schweine erheblich gestiegen ist und aus rein wirtschaftlichen Erwägungen den Schweinekrankheiten gegenwertig größere Beachtung geschenkt wird als früher. Bei der Ödemkrankheit soll es sich um eine alte Krankheit (Enterotoxämie) mit neuen Symptomen, den auftretenden Ödemen, handeln.

Schmid (56) nimmt an, daß die Ödemkrankheit, die infektiöse Gastroenteritis, der chronische Durchfall und das Ferkelelkzem eine gemeinsame Ursache haben. Der Erreger aller dieser Erkrankungen soll *Vibrio coli* sein. Diese Hypothese stützt sich im wesentlichen auf die Untersuchungen von Ballmoos (5), der bei 336 Fällen von Schweinedysenterie Vibrionen im Dickdarm der Tiere nachweisen konnte. Die klinischen Symptome der Schweinedysenterie ähneln z. T. denen der Ödemkrankheit:

geringes Fieber, Inappetenz, allgemeine Schwäche, Bewegungsstörungen und Ödeme am Kopf besonders an den Augen. Abweichend von den pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie von der Ödemkrankheit beschrieben sind, wurden in hohem Prozentsatz degenerative Veränderungen von Leber und Niere festgestellt. Außerdem waren Ödeme der Magenwand, wenn überhaupt vorhanden, nur sehr schwach ausgebildet und Ödeme des Gekröses fehlten. Messerli (50) berichtet von ähnlichen Untersuchungsergebnissen.

Doyle (18) konnte in einer größeren Versuchsreihe durch Verfütterung von *Vibrio coli* - Kulturen bei Schweinen künstlich Dysenterie auslösen, wobei die Inkubationszeit 27 Tage betrug.

Larski (46) berichtet, daß Symptome der Ödemkrankheit mit tödlichem Ausgang in zwei Fällen auftraten, bei denen die Schweine zur Auswertung des Virus der Teschener Krankheit mit dem Virus in einer Verdünnung von 10^{-5} intrazerebral infiziert wurden.

Woods und Beamer (69) beobachteten das Auftreten der Ödemkrankheit gelegentlich im Anschluß an Impfungen gegen Schweinepest.

Timoney (65) führte zur Klärung der Ätiologie umfangreiche Versuche durch. Die chemische Analyse von Mageninhalt an Ödemkrankheit gestorbener Schweine verlief in Bezug auf Schwermetalle, Glykoside, und Alkaloide negativ. Die bakteriologische Untersuchung von Blut, Milz, Gehirn, Herzmuskulatur und Knochen konnte keinen Nachweis von aeroben oder anaeroben Krankheitserregern erbringen.

Der Versuch bei insgesamt 33 Schweinen durch Verfütterung von ganzen oder zerkleinerten, frisch oder in Fäulnis übergegangenen Eingeweiden, von Gehirn, Rückenmark, Magen- und Darminhalt an Ödemkrankheit verendeter Tiere, sowie von zerkleinerten Ratten, die in Ställen, in denen die Ödemkrankheit vorkam, gefangen worden waren, die Ödemkrankheit hervorzurufen, gelang während einer Beobachtungszeit von 4 Wochen nicht. Bei einem Teil der Versuchsschweine wurde dagegen durch Opiumgaben künstliche Verstopfung ausgelöst.

Durch subkutane, intrazerebrale, intravenöse, intraperitoneale oder intranasale Injektion von Gehirn, Zerebrospinalflüssigkeit, Zitratblut (das in zwei Fällen von noch lebenden, an Ödemkrankheit erkrankten Schweinen gewonnen wurde), Ödemflüssigkeit von Magen, Peritoneal- und Herzbeutelflüssigkeit, Harn, von Brei aus Milz und Mesenteriallymphknoten gelang es nicht, die Symptome der Ödemkrankheit bei 108 gesunden Schweinen auszulösen. Zwei Schweine allerdings, denen Gehirnmasse intrazerebral infundiert wurde, zeigten Symptome der Ödemkrankheit. Da jedoch ein Reproduktionsversuch, bei dem keines der 60 im Versuch befindlichen Schweine erkrankte, fehlschlug, wird dem positiven Ausfall des ersten Versuches kein Wert beigemessen.

Die histologische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark von frisch an Ödemkrankheit verendeten Tieren ergab keinerlei Veränderungen, wie sie für die ansteckende Schweinelähme charakteristisch sind. Ein Zusammenhang zwischen Ödemkrankheit und ansteckender Schweinelähme wird auch von Luke und Gordon (48) sowie von Riccabona - Reichenfels (54) auf Grund ihrer Untersuchungen abgelehnt.

In zwei Versuchen wurden 11 klinisch ödemkranke Schweine mit 13 gesunden Schweinen zusammen in eine Bucht gesperrt. In einem weiteren Versuch wurden 9 gesunde Schweine in der Streu aus einem Stall gehalten, in dem Schweine an Ödemkrankheit erkrankt waren. Keines dieser Versuchsschweine erkrankte.

Schweine, denen Läuse von ödemkranken Tieren angesetzt worden waren oder die mit dem Schweinefutter eines Bestandes gefüttert wurden, in dem die Ödemkrankheit vorkam, blieben gesund.

Weiterhin wurden 90 gesunde Schweine im Alter von 8-10 Wochen nach 9 Farmen geschickt, in denen die Ödemkrankheit frisch aufgetreten war, wobei die betreffenden Farmen weit voneinander entfernt und in 5 verschiedenen

Provinzen lagen. Sieben Farmen erhielten je einen Wurf, während die an die beiden anderen Farmen gesandten Schweine von zwei Würfen stammten. Diese gesunden Schweine wurden mit den kranken Tieren in einem Stall gehalten und wie diese gefüttert. Von 85 Schweinen, die sich ursprünglich auf den Farmen befanden, waren 56 erkrankt. Von diesen 56 erkrankten Tieren starben 50. Fünf bis neun Tage nach Einstellung der versandten Versuchsschweine erkrankten von diesen 90 neun. Von diesen 9 an Ödemkrankheit erkrankten Tieren kamen 6 zum Exitus, und zwar 7-10 Tage nach der Einstellung. Ein Schwein starb erst nach 36 Tagen.

Auf Grund dieser Versuche nimmt Timoney (65) eine Inkubationszeit von 5-9 Tagen an. Barron und Howell (8) sowie Gregory (26) haben auf Grund eigener Beobachtungen ebenfalls Veranlassung zur Annahme einer Inkubationszeit von ca. 9 Tagen.

Um nachzuprüfen, ob ein Toxin verantwortlich ist, bekamen Kaninchen 2-3 ccm abzentrifugierter Flüssigkeit vom Darminhalt ödemkranker Schweine intravenös injiziert. Einige Kaninchen starben, andere nicht. Das gleiche Ergebnis lag vor, wenn Flüssigkeit vom Darminhalt gesunder Schweine injiziert wurde. Nach Timoney (65) besteht nun noch die Möglichkeit, daß Darmbakterien das die Krankheit auslösende Toxin produzieren. In weiteren Versuchen wurde Darminhalt von 3 an Ödemkrankheit verendeten Schweinen bei 2-3° C aufbewahrt und am nächsten Morgen bei 2800 Umdrehungen/Minute zentrifugiert. Je 10 ccm der überstehenden Flüssigkeit wurden zwei Schweinen intravenös injiziert. Eines dieser Tiere zeigte schon 22 Stunden nach der Injektion die Symptome der Ödemkrankheit. Bei der Sektion wurden dann die für die Ödemkrankheit typischen pathologisch-anatomischen Veränderungen festgestellt. Das zweite Schwein erholte sich, nachdem es einen Tag lang teilnahmslos das Futter verweigert hatte.

Um das Toxin zu extrahieren, wurde bei weiteren Versuchen der gewöhnlich sehr trockene Darminhalt in verschiedenem Verhältnis mit physiologischer Kochsalzlösung vermischt, 18 Stunden lang im Kühlschrank aufbewahrt und dann zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wurde in Mengen von 2-44,8 ccm insgesamt 100 Schweinen im Gewicht von 9-27 kg intravenös injiziert. Zehn Schweine starben innerhalb von 24 Stunden. 34 weitere Schweine, von denen 25 starben und 6 notgeschlachtet wurden, zeigten typische Krankheitssymptome. 25 Schweine zeigten schon während oder 5 Minuten nach der Injektion Vergiftungserscheinungen. 12 Schweine starben innerhalb von 20 Minuten, 2 nach

zwei Stunden. Die Krankheitssymptome waren plötzliches Aussetzen der Atmung, die dann unregelmäßig wurde, Hautrötung und in einigen Fällen konvulsive Krämpfe. Bei der Sektion wurden subendokardiale Blutungen in der linken Herzkammer, Blutungen in der Lunge, Rötung der Serosa des Magens und Grimmdarmes, sowie der Schleimhaut des Magen-Darmkanals festgestellt. Der Darminhalt war blutig, zwei Tiere zeigten keine pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Entsprechende Untersuchungen ergaben, daß das Toxin im ganzen Dünndarm gleichmäßig verteilt war.

Der Versuch mit Hilfe von Serum gegen die ansteckende Dysenterie der Lämmer sowie gegen das "pulpy kidney disease" Schweine vor der künstlichen Infektion zu schützen schlug fehl.

Der Kontrollversuch, in dem 13 Schweinen die überstehende Flüssigkeit vom Darminhalt gesunder Schweine intravenös injiziert worden war, ergab, daß, abgesehen von kurzfristiger Inappetenz, kein Tier irgendwelche Krankheitssymptome zeigte.

Luke, Gracey und Gordon (49) kamen bei einer späteren Wiederholung der Übertragungsversuche nach Timoney zum gleichen Ergebnis. Shanks (62) hingegen gelang es nicht, die Ödemkrankheit nach der von Timoney erprobten Methode zu übertragen. Er bediente sich 6 Versuchsschweine, die sicher aus einem Bestand stammten, in dem die Ödemkrankheit niemals vorgekommen war. Die Tiere waren 10-16 Wochen alt. Sie erhielten 10 ccm der abzentrifugierten und gefilterten Darmflüssigkeit eines an Ödemkrankheit gestorbenen Schweines intravenös injiziert. Darüberhinaus bekamen 3 der Tiere Magen-, bzw. Darminhalt des an Ödemkrankheit verendeten Schweines zu fressen. Alle Versuchsschweine blieben während der Beobachtungszeit gesund.

Ähnlich wie Timoney versuchten Luke und Gordon (48) erfolglos, durch Verfütterung von Organen oder Verimpfung von Organmaterial an Ödemkrankheit verendeter Schweine die Krankheit auf gesunde Tiere zu übertragen. In einem Versuch erkrankte das Kontrolltier an Ödemkrankheit, während die beiden Schweine, denen Material von Gehirn und Rückenmark eines ödemkranken Tieres intranasal und intrazerebral injiziert worden war, keine Krankheitssymptome zeigten.

Die beiden Autoren weisen darauf hin, daß nach ihren Beobachtungen die Krank-

heit einen milderen Verlauf nimmt als in früheren Jahren. Wenn ein Virus der Krankheitserreger sein sollte, müßte dieses sehr wenig widerstandsfähig sein, da alle Übertragungsversuche nicht gelangen. Hudson (36) und Quin (53) führen die Ödemkrankheit auf zu plötzliche Futterumstellung der Absatzferkel zurück. Besonders ungünstig soll ein zu frühes Einsetzen der Mastfütterung sein. Shanks (60) kam hingegen zu einem widersprechenden Versuchsergebnis. Einige Ferkel, die nach dem Absetzen sofort auf Mastfutter umgestellt wurden, erkrankten nicht, während zur gleichen Zeit andere Institutsschweine bei normaler Fütterung erkrankten.

Baier und Schaetz (4) vertreten den Standpunkt, daß die Ödemkrankheit heute als eine thyreogene Erkrankung anzusehen ist, die im Alter von 3-10 Wochen, vorwiegend aber in der Zeit des Absetzens der Ferkel auftritt.

Glättli (25) hält die Ödemkrankheit für eine Allergie. Nach seiner Ansicht sollen die Allergene im ungekochten Mischfutter enthalten sein. So zieht er im Futter enthaltene Lupinen bzw. die in diesen enthaltenen Alkaloide, das Avenin im Hafer oder auch Schimmelpilze als Allergene in Betracht. Ebenfalls vermutet er, daß auch Darmparasiten ursächlich beteiligt sein können. So berichtet er von einem Ausbruch der Ödemkrankheit in einem Bestand, in dem 12 Läufer erkrankten. Von diesen 12 erkrankten Tieren kamen 5 zum Exitus. Die Sektion ergab neben den typischen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Ödemkrankheit einen starken Askaridenbefall. Die überlebenden Schweine wurden einer Wurmkur unterzogen und weitere Krankheitsfälle traten nicht auf. Ebenso berichtet Shanks (61), daß er die Ödemkrankheit nie bei Schweinen auftreten sah, die einer Wurmkur unterzogen worden waren. Quin (53) hingegen beschreibt ein gehäuftes Auftreten der Ödemkrankheit nach Wurmbehandlungen, Kastration oder Vakzination.

Nach Kernkamp (41) wird die Ödemkrankheit vorwiegend in Maisanbaugebieten beobachtet. Barr (6) berichtet, daß die Schweine in allen Krankheitsfällen zu viel Flüssigkeit erhielten, das Futter nicht genügend Eiweiß enthielt und mit Wasser gestreckt wurde. Darüber hinaus waren die Tiere infolge ungünstiger Haltungsbedingungen gezwungen, zu den Fütterungszeiten in kurzer Zeit große Mengen Futter und Wasser aufzunehmen. Den Tieren stand demnach also Futter und Wasser nicht nach ihrem Bedarf zur Verfügung. Blount (11) hingegen teilt mit, daß nach seinen Erfahrungen Schweine erkrankten, die ausschließlich mit Trockenfutter gefüttert werden und ihren Wasserbedarf

aus Selbsttränken decken. Riccabona-Reichenfels (54) berichtet von mehreren Erkrankungen in einem Bestande und führt diese auf die Verfütterung von verdorbener Kartoffel-Silage zurück. Nach Shanks (61) und Anthony (2) ist die Ödemkrankheit eine Folge von Verdauungsstörungen. Hagen (29) führt die Ödemkrankheit auf Stoffwechselstörungen zurück. Nach Shanks und Anthony (2) waren besonders kleine anämische Ferkel betroffen, die zu früh auf Mastfutter umgestellt wurden.

Janowski, Truszczyński und Kurek (39) führen die Ödemkrankheit auf Vitamin B-Mangel zurück. Colby, Cunka, Lindley, Cordy und Emminger (14) hielten Schweine bei Vitamin-B-freiem Futter. Die Tiere zeigten Inappetenz, Lecksucht, Veränderungen der Haut, die rau und schuppig wurde, und Mattigkeit. Sie lagen meist bewegungslos im Stall und zeigten später Bewegungsstörungen im Bereich der Hinterextremitäten. Die Herztätigkeit war stark vermindert, Plötzliche Todesfälle traten auf. Die anschließende Sektion ergab Degeneration des Herzmuskels und von Teilen der Skelettmuskulatur, Schädigung der Schleimhaut des Magen-Darmkanals, Geschwüre und Blutungen im Leerdarm, sowie zentrale Verfettung der Leberläppchen. Glässer (23) beschreibt eine sporadische, akute, nicht kontagiöse und anscheinend nicht infektiöse, vielfach rasch tödlich verlaufende Krankheit, die in den USA gehäuft und vereinzelt als Schweinekrankheit auftrat und durch das Auftreten von Ödemen in der Unterhaut, in der Submukosa des Magens und der Niere gekennzeichnet war. Die Prüfung auf einen belebten Erreger fiel bislang negativ aus. Der Verfasser vermutet als Ursache eine zu wasserreiche Ernährung mit dem Fehlen von ausreichend Eiweiß und Vitaminen, vor allem Vitamin B, im Futter. Auf das Fehlen von Vitamin B wurde vor allem deshalb geschlossen, weil die Krankheitsfälle vielfach Ähnlichkeit mit der Beri-Beri hatte. Darüberhinaus konnte mit der Umstellung der Fütterung in dem angeregten Sinne gute vorbeugende Wirkung erzielt werden.

Hagen (29) beschreibt eine Erkrankung der Ferkel im Alter von 6-16 Wochen, die von Schmid u.a. als Ödemkrankheit bezeichnet wird. Es erkrankten fast ausschließlich gut genährte Tiere nach Verfütterung von Weizen, Weizenkleie, Weizennachmehl, Roggenkleie oder Brotresten, in Einzelfällen auch Saugferkel, die zusätzlich mit Weizen gefüttert wurden. Nie erkrankten alle Läufer einer Bucht gleichzeitig, anfangs nur die am besten genährten und schwersten Tiere. Da außerdem nie alle gemeinsam in einer Stallbucht

gehaltenen Tiere erkranken, wird eine Infektion als Ursache bezweifelt, sondern die Ödemkrankheit als eine Stoffwechselstörung infolge stark einseitiger Fütterung angesehen.

Erdös, Hirt und Szabo (20) sind der Auffassung, daß Vibrionen, die sie regelmäßig von der Darmwand und in einem Fall auch aus Mesenterial-lymphknoten ödemkranker Schweine isolieren konnten, als Krankheitserreger in Betracht kommen. Als begünstigende Faktoren sehen sie fehlerhafte Fütterung und schlechte Stallverhältnisse vor allem bei Absatzferkeln an.

Von Barei und Binaghi (7) wird die Ödemkrankheit für eine vom Magen-Darmkanal ausgehende Autointoxikation gehalten. Sie schließen sich damit der Ansicht Gregory's (27) an, der annimmt, daß das die Krankheit auslösende Toxin von beta-hämolytischen Kolibakterien im Darm gebildet wird. Gregory konnte in 5 verschiedenen Fällen von Ödemkrankheit beta-hämolytische koliforme Bakterien aus dem Darminhalt kranker Schweine isolieren, dagegen nur bei einem einzigen von 14 Schweinen, die an anderen Krankheiten gestorben waren. Die abzentrifugierte überstehende Flüssigkeit einer Bouillonkultur dieser Bakterien, der eine Stunde vor dem Verimpfen eine nicht näher angegebene Menge Trypsin zugesetzt worden war, erhielten zwei Schweine in Mengen von 10 bzw. 2 ccm intraperitoneal injiziert. Dasjenige Schwein, welche 2 ccm des Impfstoffes injiziert bekommen hatte, zeigte sofort Mattigkeit und legte sich nieder. Die Atmung wurde angestrengt und schnell. 10 Stunden nach der Injektion war das Schwein tot. Bei der anschließenden Sektion wurden Brust- und Bauchhöhlenwassersucht, Hyperämie der Lymphknoten, voller Magen, leerer Darm und ein geringgradiges Ödem im Bereich des Pylorus festgestellt. Das andere Schwein zeigte keinerlei Krankheitssymptome. Einem dritten Schwein wurden 10 ccm Bouillonkultur der isolierten Koli-keime per os gegeben. Sieben Tage später wurde es tot aufgefunden. Die Sektion ergab: Ödem der Brustmuskulatur sowie der Magenwand. Der Leerdarm enthielt nur geringe Futtermengen, obwohl der Magen gefüllt war. In den Organen gelang der Nachweis pathogener Keime nicht. Der Darminhalt wurde nicht bakteriologisch untersucht!

Dann wurde weiteren 3 Schweinen abzentrifugierte Bouillon intraperitoneal injiziert. Von diesen drei Versuchstieren starb eines. Bei einem weiteren Versuch, der dem ersten entsprach, bekamen Schweine beta-hämolytische Kulkulturen, die aus einem anderen ödemkranken Schwein isoliert worden waren, injiziert. Keines dieser Versuchsschweine erkrankte. Auch 24 weiße Mäuse,

denen intravenös und intraperitoneal Bouillonkultur und abzentrifugierte Bouillon injiziert worden war, überlebten den Versuch. Dahme (16) vertritt ebenfalls den Standpunkt, daß die Ödemkrankheit durch eine bakterielle Intoxikation vom Magen-Darmkanal zustandekommt, das Krankheitsgeschehen also unter dem Gesichtswinkel der Enterotoxämie betrachtet werden muß. Toxische Koliformen mit und ohne Hämolysewirkung stehen dabei im Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens. Trotzdem schreibt er den Koli keimen keine primäre krankheitsauslösende Wirkung zu. Die Faktoren für die Entwicklung toxischer Koli keime müssen nach seiner Ansicht in einer Reihe von prädisponierenden Momenten gesucht werden. Diese sieht Dahme in erster Linie in fehlerhafter Fütterung, wobei das Mißverhältnis von Eiweiß- und Kohlehydraten besonders erwähnt wird. Ferner zieht er züchterische Überspitzungen und konstitutionelle Labilitäten bei vielen unserer hochgezüchteten Schweinefamilien in Betracht.

Bosold (13) bezeichnet die sogenannte Ödemkrankheit des Schweines als eine echte Enterotoxämie. Nach Bosold (13) beruht die Genese der Ödeme auf einer primären toxischen Gefäßwandschädigung, ohne daß es zu echten Entzündungssymptomen kommt. In der offenbar rasch fortschreitenden nekrobiotischen Darmwand- und Darmlymphknotenschädigung wird vom Verfasser die Hauptsache für die geringen Therapiechancen gesehen und der Präventive als geeignete Bekämpfung Wert beigemessen. Auch Hanfstingl (30) mißt der Fütterung eine ursächliche Bedeutung bei. So soll eine Sorte Getreideschrot, Magermilch, kein Fischmehl, reichlich Kartoffeln den Ausbruch der Krankheit begünstigen. In Herdbuchbetrieben mit ausgeglichener Fütterung ist sie kaum bekannt. Von Hanfstingl wird ebenfalls die Ödemkrankheit als Intoxikation betrachtet, wobei die Dysbakterie durch kohlehydratreiche Fütterung begünstigt wird. Darüberhinaus hält er die Selektion auf Frühreife und Frohwüchsigkeit, wodurch eine Konstitution mit labilem Gleichgewicht geschaffen wird, von ursächlicher Bedeutung. Rolle (55) verleiht der Wahrscheinlichkeit Ausdruck, daß sowohl Ödemkrankheit als auch Herztod nur Symptome einer Koliintoxikation sind. Er schreibt jedem Individuum einen eigenen, seßhaften *E.coli*-Serotyp zu. Nach Verschwinden oder Vertreibung der Koli keime aus dem Dickdarm können durch Ausfall der Synthesetätigkeit Gesundheitsstörungen auftreten. Aus noch nicht bekannten Gründen verlassen nach Rolle (55) manchmal die Koli bakterien den natürlichen Symbioseort, wandern aufwärts bis zum Duodenum, nehmen dort toxische Eigenschaften an und rufen Darmentzündungen hervor, die mit Intoxikationen und deren Folgen einhergehen können.

Im Gegensatz zu Rolle vertritt Kauffmann (40) die Theorie von der Konstanz der Serotypen und schreibt bestimmten Serotypen von Natur aus pathogene Eigenschaften zu.

Mit Hilfe von thermostabilen O-Antigenen, die Körperantigene darstellen, faßt er die Kolibakterien in O-Gruppen zusammen, die weiterhin durch K- (Kapsel-) und H- (Geißel-) Antigene in Serotypen unterteilt werden. Bei den Kapselantigenen ist zwischen dem Thermostabilen A-Antigen und dem thermolabilen B- und C-Antigenen zu unterscheiden. Mit Hilfe der serologischen Differenzierung wurden bei den E.coli-Bakterien zahlreiche Serotypen festgestellt.

Sojka, Erskine und Lloyd (63) prüften 77 beta-hämolytische E.coli-Stämme, die alle aus Darminhalt und Mesenteriallymphknoten ödemkranker Schweine isoliert worden waren, serologisch. Sie stellten dabei fest, daß bis auf 9 Stämme alle von ödemkranken Schweinen isolierten beta-hämolytischen Kolistämme sich serologisch deutlich von den anderen Stämmen, die in einer Anzahl von 58 ebenfalls meist beta-hämolytisch aus Schweinen isoliert wurden, die nicht an Ödemkrankheit gelitten hatten, unterschieden. Vornehmlich traten 2 Serotypen auf, die E_4 und E_{57} genannt wurden. Die von Timoney (65) beschriebenen Versuche zur künstlichen Übertragung der Krankheit durch intravenöse Injektion wurden mit Erfolg wiederholt. Diese Versuchsergebnisse führten zu dem Schluß, daß im Darmkanal der Schweine ein Toxin gebildet wird, an dessen Produktion beta-hämolytische Kolibakterien beteiligt sind. Eine Übertragung der Ödemkrankheit von künstlich infizierten Tieren auf gesunde gelang nicht. Der negative Ausgang dieses Versuches wird darauf zurückgeführt, daß im Darm künstlich infizierter Schweine kein Toxin vorhanden ist und auch infolge Fehlens der beta-hämolytischen Kolibakterien nicht vorhanden sein kann.

Gitter und Lloyd (28) übertrugen die Krankheit nach der von Timoney (65) angegebenen Methode. Weder die Schutzimpfung der Schweine mit lebenden Kulturen beta-hämolytischer Kolibakterien noch ein Immunsérum verliehen den Tieren einen hinreichenden Schutz vor der künstlichen Infektion.

Zeller und Kielwein (70) konnten bei 7 typischen Ödemkrankheits-Fällen immer eine Dysbakterie nachweisen, die in einem Überhandnehmen von beta-hämolytischen besonders stark Saccharose vergärenden Koli-keimen sich äußerte. Die serologisch einheitlichen Keime sollen bis in die Gekröselymph-

knoten vordringen, wo sie bis zur Nekrobiose führende Entzündungsprozesse mit eosinen Infiltrationen hervorrufen. Im übrigen Tierkörper wurden sie nie in Reinkultur gefunden. Diese Keime wurden einem 12 Wochen alten Schwein in größeren Mengen als Bouillonkultur gefüttert. 48 Stunden nach Beginn des Versuches bestand bereits die gesamte Darmflora des Versuchstieres aus den verfütterten beta - hämolysierenden E.coli-Keimen. Die Verfütterung wurde noch 4 Tage fortgesetzt, ohne daß das Schwein die geringsten Anzeichen einer Erkrankung zeigte. Weiße Mäuse, denen geringe Mengen der Kulturen subkutan injiziert wurden, starben hingegen binnen 3 Stunden. Die Dysbakterie wird auf Grund dieser Versuchsergebnisse von Zeller und Kielwein (70) nicht als alleinige Ursache dieser Schweinekrankheit angesehen.

Lemcke (47) berichtet von einem Ausbruch der Ödemkrankheit bei für Fütterungsversuche vorgesehenen Ferkeln im Alter von 3-12 Wochen. Aus allen verendeten Ferkeln wurden unabhängig vom Stadium der Erkrankung beim Eintritt des Todes koliforme Keime isoliert. Von 141 derartigen Keimen zeigten 61 beta-Hämolyse. Reinkulturen von 16 der beta-hämolysierenden Stämme erwiesen sich als mäuse- und ferkelpathogen. Bei intraperitonealer Verabreichung war die Todesziffer vom Alter der Versuchsferkel abhängig. Mit handelsüblichem polyvalentem E.coli-Antiserum vorbehandelte Mäuse blieben nach Injektion der E.coli-Kulturen am Leben. Bei natürlich erkrankten Ferkeln wirkte das Antiserum nur während eines bestimmten Krankheitsstadiums, in welchem Falle die Letalität von 35 % auf 9 % gesenkt werden konnte. Dieses Krankheitsstadium fällt nach Ansicht des Verfassers mit der Ausbildung einer Überempfindlichkeit gegenüber E.coli-Antikörpern zusammen und macht bei der Anwendung von Antiseren die Desensibilisierung der Tiere mittels kleiner wiederholter Dosen notwendig, wenn die sonst unvermeidliche anaphylaxie-ähnliche Schockreaktion umgangen werden soll. Die Befunde von an solchem Schock verendeten Schweinen lassen die Darmwand als Ort der Antigen-Antikörperreaktion möglich erscheinen. Die Spezifität der Empfindlichkeit der Schweine gegenüber E.coli-Antikörpern gilt nach Lemcke (47) als sicher.

In einer weiteren Versuchsserie wies Timoney (67) erneut nach, daß die überstehende Flüssigkeit des zentrifugierten Darminhaltes nicht an Ödemkrankheit verendeter Tiere bei intravenöser Injektion keine Ödemkrankheit hervorrief. Die Gegenwart eines nichtspezifischen toxischen Faktors in der überste-

henden Flüssigkeit des zentrifugierten Darminhaltes nicht ödemkranker Tiere konnte jedoch nachgewiesen werden. Desferneren gelang es Timoney (67) nicht, im Mageninhalt von an Ödemkrankheit verendeten Tieren ein Ödemkrankheit hervorrufendes Agens nachzuweisen. Die überstehende Flüssigkeit aus dem zentrifugierten Darminhalt ödemkranker Tiere rief die Symptome der Ödemkrankheit nicht mehr hervor, wenn sie im Wasserbad bei 70° C und bei 65° C 15 Minuten lang erhitzt wurde. Schweine, die mit einer Mischung von Immunserum, das durch Impfung eines Tieres mit der überstehenden Flüssigkeit des zentrifugierten Darminhaltes natürlich ödemkranker Schweine gewonnen wurde, und Zentrifugat des Darminhaltes von natürlich ödemkranker Schweinen gespritzt wurden, zeigten keine Symptome der Ödemkrankheit. Ebenso erkrankten Schweine, die mit einer Mischung von Serum, das durch Impfung eines Tieres mit einem hämolytischen aus dem Darm natürlich ödemkranker Schweine isolierten *E.coli*-Stamm gewonnen wurde, und Zentrifugat des Darminhaltes natürlich erkrankter Schweine gespritzt wurden, nicht. Schweine, die mit dem gleichen typenspezifischen Kolisetzum gemischt mit Extrakten von aus Darminhalt eines ödemkranken Tieres isolierten Kolistammes geimpft waren, zeigten keine Symptome der Ödemkrankheit, während durch alleinige intravenöse Injektion des Koliextraktes die Symptome der Ödemkrankheit ausgelöst werden konnten. Hess und Suter (34) isolierten in 65 Fällen von Ödemkrankheit hämolytische *E.coli*-Bakterien, entweder in Reinkultur oder dominierend aus dem Inhalt verschiedener Darmabschnitte, teilweise aus Mesenteriallymphknoten und in einem Fall auch aus den parenchymatösen Organen. Die serologische Differenzierung ergab, daß die meisten zwei Serotypen (S_1 und S_2) angehörten, die die Antigenformeln nach Kauffmann (40) : $S_1 = 139 : K82 (B) : H 1$
 $S_2 = 121 : K . \quad \quad \quad H 10$
aufwiesen. Nach Hess und Suter (34) sind diese Stämme S_1 und S_2 identisch mit den von Sojka u. Mitarbeitern (63) in Weybridge, England, beschriebenen Ödemstämmen E_4 bzw. E_{57} . Darüberhinaus untersuchten Hess und Suter in Aufzuchtbeständen mit schweren Ferkelverlusten zufolge gut-oedema Rektalabstriche und Blutserum von Mutterschweinen. Bei 4 von 8 Muttertieren wiesen sie den hämolytischen *E.coli*-Typ S_1 nach. Bei 8 von 10 Tieren war ein O-Titer von 1:40 bis 1:80 gegen den bei den zum Exitus gekommenen Ferkeln isolierten Typ S_1 festzustellen.

Die perorale Verabreichung von dichten Suspensionen dieser beiden Kolitypen führte regelmäßig zum Haften und Vermehren der Keime im Darm, nicht aber zur Intoxikation. Die Stressfaktoren, die das Syndrom auslösen, konnten

von Hess und Suter nicht eruiert werden.

Aus der Literatur ist zu ersehen, daß trotz zahlreicher Untersuchungen noch keine endgültige, befriedigende Klärung des Krankheitsgeschehens herbeigeführt werden konnte. Es kommt jedoch mehr und mehr die Anschauung zum Durchbruch, daß diese eigentümliche Schweinekrankheit eine echte Eutero-toxämie ist, in deren Mittelpunkt pathogene Formen von haemolytischen E.coli-Bakterien stehen. Nicht einheitlich klar sind die auslösenden Momente für eine derartige Dysbakterie, obgleich einer übermäßigen Kohlehydratfütterung besondere Bedeutung zugemessen werden kann.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Material und Methodik

Da mehrere Autoren auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse den Standpunkt vertreten, daß an der Auslösung der Ödemkrankheit bestimmte β -hämolytische *E. coli*-Bakterien beteiligt sind, erschien es zunächst wesentlich zu untersuchen, ob auch bei gesunden Schweinen diese Keime normalerweise im Darmkanal vorkommen. Da in Ödemkrankheitsfällen die Keime immer nur im Darm und in den Mesenteriallymphknoten in großer Anzahl gefunden werden, wurde die bakteriologische Untersuchung der gesunden Schlachtschweine auf diese Organe beschränkt.

Zur Untersuchung der Darmflora des gesunden Schweines wurde mir am Schlachthof München Gelegenheit geboten, entsprechende Proben zu entnehmen. Für meine Untersuchungen benötigte ich also Mesenteriallymphknoten sowie Dünn- und Dickdarminhalt von klinisch gesunden Schlachtschweinen.

Die Lymphknoten löste ich vom Mesenterium mit der Hand und verbrachte die auf diese Weise entnommenen Proben in sterilisierte Glasröhrchen. Der Dünndarminhalt wurde durch Anstechen des Darmes mittels einer sterilisierten Kapillare und anschließendes Aufsaugen des flüssigen Darminhaltes in selbige nach vorheriger digitaler Kompression des angestochenen Dünndarmteiles gewonnen und mit der Kapillare in sterilem Röhrchen verpackt. Der Dickdarminhalt wurde aus dem Rectum analwärts ausgedrückt und in sterile Kotröhrchen gebracht.

Auf vorstehend beschriebene Weise wurde von jedem zu untersuchenden Schwein aus den mittleren Bereichen der Dünndarmscheibe eine Mesenteriallymphknotenprobe sowie eine Probe Dünndarminhalt und eine Rektalkotprobe entnommen. Zur weiteren Auswertung wurden die Proben alsdann auf Blutagarplatten verimpft.

Um eine zu starke Verunreinigung der Lymphknoten mit sekundär bei der Schlachtung hinzugekommenen Keimen im Bereiche der Lymphknoten-Außenflächen abzuschwächen, wurden die zur Verimpfung gelangenden Proben in Brennspiritus getaucht und anschließend durch die Gasflamme gezogen, so

daß sie kurz von einer Spiritusflamme überzogen wurden. Alsdann wurden drei Schnitte durch den Lymphknoten gelegt und die Schnittflächen auf einer halben Blutagarplatte ausgestrichen. Bei der Verimpfung des Dünn- und Dickdarminhaltes war es wesentlich, durch eine geeignete Verdünnung des Untersuchungsmaterials auf der Blutplatte ein Wachstum der Bakterien in Einzelkolonien zu erreichen, damit eine zahlenmäßige Auswertung möglich wurde. So wurde ein Tropfen aus der Kapilare des Dünndarminhaltes in einem ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, kräftig durchgeschüttelt und von dieser Verdünnung mit Hilfe einer sterilen Kapilare ein Tropfen auf eine Blutagarplatte gebracht, der dann vermittels eines sterilisierten Spachtels ausgespachtelt wurde. Zur weiteren Verarbeitung des Dickdarminhaltes wurde mit Hilfe einer ausgeglühten Standardöse aus jeder entnommenen Probe eine immer gleichmäßig gefüllte Öse Material abgesondert und in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Die Aufschwemmung wurde solange kräftig durchgeschüttelt, bis die Flüssigkeit ein homogenes graues Aussehen annahm. Alsdann wurde diese Kotsuspension 1:3 mit steriler physiologischer Kochsalzlösung weiter verdünnt. Von dieser Endverdünnung gelangte dann 1 Tropfen einer 1 ccm-Pipette zur Blutplattenbeimpfung. Die auf diese Weise beimpften Blutagarplatten wurden über Nacht bei 37,0 C bebrütet und am folgenden Tag ausgewertet.

Zunächst wurde durch Zählung der Einzelkolonien auf der Primärplatte das zahlenmäßige Vorkommen von E.coli-Kolonien im allgemeinen und der beta-hämolytischen Kolonien im speziellen sowie von Streptokokken und Sporenbildnerkolonien festgestellt. Bei relativ dicht bewachsenen Platten wurde in Bezug auf Kolikolonien und Sporenbildnern nur ein Viertel der Platte ausgezählt und das Ergebnis mit 4 multipliziert. Zur Ermittlung des zahlenmäßigen Vorkommens von Streptokokken wurde zufolge der Tatsache, daß Streptokokken in der Darmflora des Schweines allgemein in großer Anzahl auftreten, die Platte also gewöhnlich dicht mit Streptokokken bewachsen war, nur 1 qcm der Platte ausgezählt und das Ergebnis mit der Grundfläche der Platte multipliziert.

Alsdann wurden alle auf der Platte wachsenden beta-hämolytischen Kolikeime von der Einzelkolonie ausgehend mit einem Impfstrich auf eine Gassner- und eine Blutagarplatte überimpft, um mit Sicherheit die Hämolyse einerseits und den koliformen Charakter andererseits nachzuweisen. Die auf diese Weise als beta-hämolytische Kolikeime sicher differenzierten Bakterien wurden alsdann

auf Schrägagar überimpft und nach 24-stündiger Bebrütung im Kühlschrank bei ca. + 4° C aufbewahrt und später der serologischen Differenzierung zugeführt.

Die serologische Differenzierung unter besonderer Berücksichtigung des Serotyps O 139:K82:H1 wurde nach den von Kauffmann vorgeschriebenen Richtlinien durchgeführt. Nach der Produktion von geeigneten Seren wurden die zu untersuchenden Stämme zunächst mit Hilfe der Objektglasmethode vororientierend getestet. Von jedem Stamm wurde eine geringe Menge Bakterien mit Hilfe einer ausgeglühten Öse dem Schrägagar entnommen und homogen in einem Tropfen des typenspezifischen Serums, der vorher auf einen Objektträger gebracht worden war, aufgelöst. Alsdann wurde der Objektträger mehrmals geschüttelt und die Agglutination makroskopisch sowie mikroskopisch geprüft. Lag eine nahezu 100 %ige Agglutination vor, folgte die Bestimmung der K- und O-Titer.

Vor der Bestimmung des K- und O-Titers des mit Hilfe der Schnellagglutination geprüften Stammes wurde dieser auf Schrägagar überimpft, über Nacht bebrütet und mit 2,5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Das auf diese Weise gewonnene lebende Antigen wurde in 2 gleiche Teile geteilt und in sterile Reagensgläser gegeben. Alsdann wurde der eine Teil zum Zwecke der Zerstörung des K-Antigens und Aufhebung der O-Inagglutinabilität 2 1/2 Std. im Dampftopf erhitzt. Die Titerbestimmung erfolgte dann nach dem Verfahren der Langsamagglutination. Es wurden Serumverdünnungen angesetzt, und zwar für die K-Titerbestimmung in den Verdünnungen 1:200, 1:400, 1:800, 1:1600 und für die O-Titerbestimmung in den Verdünnungen 1:200, 1:400, 1:800, 1:1600, 1:3200. Alsdann wurde jeder Verdünnung 1 Tropfen Antigen zugesetzt, u. zw. lebendes Antigen zur K-Titerbestimmung und durch Erhitzen abgetötetes Antigen zur O-Titerbestimmung. Die K-Titer wurden nach 24-stündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° C beurteilt und die O-Titer wurden nach 24-stündigem Aufenthalt im Wasserbad bei 56° abgelesen.

B. Das Vorkommen von beta-hämolytischen E. coli-Keimen im Darmkanal sowie in den Mesenteriallymphknoten von gesunden Schweinen

Zum Zwecke der Untersuchung der aeroben Darmflora des gesunden Schweines wurden von 100 klinisch gesunden Schlachtschweinen Proben von Mesenterial-

lymphknoten sowie Dünn- und Dickdarminhalt untersucht. Die Zählung der auf den Blutplatten gewachsenen Kolonien ergab folgende Zusammensetzung der Flora der Mesenteriallymphknoten, wie des Dünn- und Dickdarminhaltes, wobei die Zahlen über die Besiedlung der Lymphknoten das Wachstum auf einer halben Blutplatte wiedergeben:

Tabellen

Aus der Tabelle I geht hervor, daß in den Mesenteriallymphknoten des gesunden Schweines in geringer Anzahl die normalen, obligaten Darmbewohner in vielen Fällen nachzuweisen sind. Die normale Besiedlung von Dünn- und Dickdarm ist zahlenmäßig großen Schwankungen unterworfen, jedoch beherrschen *E.coli*-Bakterien und Streptokokken regelmäßig die Flora des Dickdarmes. Auch im Dünndarm sind in fast allen Fällen *E.coli*-Bakterien nachzuweisen, während der Streptokokkenanteil im Vergleich zur Dickdarmflora wesentlich geringer ist. Das Auftreten von Sporenbildnern und Mikrokokken in diesen Bereichen ist im allgemeinen quantitativ gering. Weiterhin ist aus der Tabelle ersichtlich, daß die hämolytischen *E.coli*-Bakterien in der Darmflora des gesunden Schweines im Verhältnis zu den nicht hämolytischen *E.coli*-Keimen einen sehr geringen Anteil stellen, oder sogar nicht nachgewiesen werden können. Bei 59 von 100 untersuchten Schweinen wurden in einem oder in mehreren der in Betracht kommenden Organteile hämolytische *E.coli*-Bakterien in geringer Anzahl gefunden. Insgesamt wurden 514 Stämme isoliert. Im einzelnen wurde das Vorkommen hämolytischer *E.coli*-Keime in den Mesenteriallymphknoten in 12 %, im Dünndarm in 25 % und im Dickdarm in 41 % der untersuchten Schweine nachgewiesen, wobei diese nicht mehr als höchstens 1/10 der gesamten Koliflora ausmachten.

Es erhob sich nun die Frage, ob die zahlenmäßig großen Schwankungen der Darmfloraverhältnisse individuell bedingt sind oder eine Folge uneinheitlicher Fütterung darstellen. Zur Klärung dieser Frage wurden 15 Schweine angekauft und vom Zeitpunkt der Einstellung an mit DLG-Fertigfuttermehl I ernährt. Am Tage der Einstellung ergab die Auswertung rektal entnommener Kotproben große zahlenmäßige Schwankungen. Die Tiere stammten aus verschiedenen Beständen. Innerhalb von 3-5 Tagen spielte sich jedoch bei allen Tieren eine ziemlich einheitliche Zusammensetzung der Darmflora ein. Die Auszählung der auf den Primärplatten wachsenden Kolonien ergab, daß nach der wie bei Material und Methodik beschriebenen Verdünnung des Kotes auf den Primärplatten 600-1000 *E.coli*-Kolonien und 3000-5000 Streptokokkenkolonien wuchsen. Sporenbildner und Mikrokokken wurden nicht nachgewiesen. Daraus kann also der Schluß gezogen werden, daß die Futterzusammensetzung für die zahlenmäßige Zusammensetzung der Darmflora mitbestimmend ist.

C. Serologische Untersuchung der isolierten beta-hämolysischen E. coli - Keime

Wie aus den Ergebnissen von Hess und Suter (34) zu ersehen ist, treten bei Ödemkrankheitsfällen immer β -hämolysische E.coli-Bakterien in Erscheinung, die serologisch ziemlich einheitlich sind. Darüberhinaus ist nach Hess und Suter der Serotyp O 139:K82:H1 in den meisten Fällen nachgewiesen worden. Aus diesem Grunde wurde die serologische Differenzierung der isolierten β -hämolysischen E.coli-Bakterien auf den Serotyp O 139:K82:H1 beschränkt.

Zunächst schien es für die Diagnostik wesentlich festzustellen, ob durch Haltung der E.colibakterien des Serotyps O 139:K82:H1 im Laboratorium die Eigenschaft der beta-Hämolysen verloren geht. Aus diesem Grunde wurden 8 E.coli-Stämme dieses Serotyps von der Blutplatte ausgehend 30 Tage lang täglich in abwechselnder Reihenfolge auf Gassner-, Agar- und Blutagarplatten weiter verimpft. Während dieser 30 Nährbodenpassagen ging die Eigenschaft der beta-Hämolysen der 8 Stämme trotz des steten Nährbodenwechsels nicht verloren.

Die serologische Differenzierung der hämolysischen Kolistämme auf ihre Zugehörigkeit zum Serotyp O 139:K82:H1 wurde mit Seren durchgeführt, die nach der von Kauffmann (40) angegebenen Methode hergestellt wurden. Die zur Immunisierung verwandten Stämme waren dankenswerter Weise im Institut von Herrn Prof. Dr. Kauffmann, Kopenhagen, serologisch differenziert worden.

Zur Herstellung des O-Immunserums wurde ein mit Formalin abgetötetes Antigen verwendet. Ausgehend von einer mit E.coli O 139:K82:H1 beimpften und 24 Stunden bebrüteten Bouillonkultur wurden mit einer Standardöse 10 ccm Bouillon beimpft und 6 Stunden bebrütet. Nach 6-stündiger Bebrütung wurde der Kultur 1 ccm 4 %ige Formalinlösung zugesetzt und die Bebrütung 3 Tage fortgesetzt. Alsdann wurde 1 Tropfen der abgetöteten Bouillonkultur zum Zwecke der Sterilitätskontrolle auf einer Blutplatte ausgespachtelt und diese bebrütet. Nach vorhergegangener Sterilitätskontrolle wurde das Antigen dann in den von Kauffmann angegebenen Intervallen einem ca. 3 kg schweren Kaninchen intravenös injiziert. Als Anfangsdosis wurde 0,1 ccm i.v. gespritzt. Nach einem Intervall von jeweils 4 Tagen, d.h. also jeweils am

5. Tage nach der vorhergegangenen Injektion, wurden dann in steigenden Dosen 0,25 ccm, 0,5 ccm, 1,0 ccm, 1,5 ccm und 2,0 ccm i.v. appliziert. Fünf Tage nach der letzten Injektion wurden aus der Ohrvene ca, 5 ccm Blut entnommen und der O- und K-Titer des Serums bestimmt. Das Serum hatte einen K-Titer von 1:50 und einen O-Titer von 1:6400. Als- dann wurde das Kaninchen unter möglichst sterilen Kautelien aus der Carotis unter Eunarcon-Narkose entblutet. Das Blut wurde nach Freipräparieren und Durchschneiden der Carotis in einem sterilen Messzylinder aufgefangen und für 1 Std. in den Blutschrank gebracht. Alsdann wurde es über Nacht im Kühlschrank bei 4° C gehalten und anschließend bei 3500 U/Min. 20 Mi- nuten lang zentrifugiert. Das überstehende Serum wurde abgossen und mit gleichen Teilen Glycerin konserviert.

Das auf diese Weise hergestellte und konservierte Serum wurde nach einer nochmaligen Titerkontrolle (K-Titer = 1:25, O-Titer = 1:3200) als Normal- serum betrachtet und zur Bestimmung der zu prüfenden Stämme verwandt.

Zur Herstellung von Hochimmenserum wurde lebendes Antigen verwendet. Da eine starke toxische Wirkung der lebenden Keime auf den Organismus der zu immunisierenden Kaninchen zu befürchten war, wurden 5 Kaninchen mit verschieden präpariertem Antigen immunisiert. (Tab. 2)

Nr. des Kaninchens	Antigen u. dessen Vorbehandlung	Endtiter	
		K-Titer	O-Titer
1	6 Std. bebrütete Bouillon		Exitus nach der letz. Injektion
2	6 Std. bebrütete und 30 Min. bei 56° C im Wasserbad erhitzte Bouillon		Exitus nach der 1. Injektion
3	6 Std. bebrütete u. zu gleichen Teilen mit 0,9 %iger NaCl gemischte Bouillon	1: 800	1: 1600
4	Schrägagar-abschwemmung	1: 800	1: 3200
5	30 Min. im Wasserbad bei 56° C erhitzte Schrägagar-abschwemmung	1: 1600	1: 1600

Die Schrägagarabschwemmungen wurden jeweils nach 24-stündiger Bebrütung der Kultur mit steriler Bouillon gewonnen und mit Hilfe eines Komparators auf die Keimdicke einer 6 Stunden bebrüteten Bouillonkultur eingestellt. Die zur Injektion gelangende Bouillonkultur wurde ebenfalls vermittle der Standardöse aus einer 24-Stunden bebrüteten Bouillon beimpft und 6 Stunden bebrütet, u. zw. wurden jeweils 10 ccm Bouillon beimpft, die dann gemäß der Tabelle zur Injektion gelangten und nach dem von Kauffmann vorgeschriebenen Intervallen gespritzt wurden. Nach Ablauf der Immunisierungsperiode wurde wie bei der Herstellung des O-Serums verfahren. 5 Tage nach der letzten Injektion wurden die Endtiter der Seren bestimmt und folgende Titer festgestellt:

Kaninchen Nr. 3	K-Titer 1600	O-Titer = 1600
Kaninchen Nr. 4	K-Titer 800	O-Titer = 1600
Kaninchen Nr. 5	K-Titer 800	O-Titer = 3200

Kaninchen Nr. 1, das mit 6 Stunden bebrüteter lebender Bouillonkultur immunisiert worden war, kam 24 Stunden nach der letzten Injektion zum Exitus. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde eine Koliseptikämie festgestellt, was die Toxizität der Bouillonkultur aufzeigen dürfte. Das Kaninchen Nr. 2 starb 24 Stunden nach der ersten Injektion, d.h. also nach einer Injektion von 0,1 ccm Bouillonkultur, welche 30 Minuten lang im Wasserbad bei 56° C erhitzt worden war. Bei der anschließenden Untersuchung wurde eine starke Leberdegeneration und hochgradiger Finnenbefall im Bereiche des gesamten Gekröses festgestellt. Die bakteriologische Untersuchung ergab keinen Befund, so daß der Tod des Kaninchens nicht ursächlich mit der Immunisierung im Zusammenhang stehen dürfte.

Aus den untersuchten Kot- bzw. Lymphknotenproben von 100 gesunden Schlachtschweinen wurden insgesamt 514 beta-hämolytische E.coli-Stämme isoliert und mit Hilfe eines der typenspezifischen Hochimmunseren der Antigenformel O 139 : K82:H1 zunächst nach der Objektglasmethode durchgetestet. Die erste Testung der Stämme wurde mit Kulturen durchgeführt, die ca. 4 Wochen auf Schrägagar im Kühlschrank bei 4° C aufbewahrt worden waren. Es ergab sich, daß Bakterienproben von 16 der 514 Stämme spontan und nahezu 100 %ig agglutiniert wurden, während bei weiteren 119 Stämmen eine ca. 50 %ige Agglutination nach etwas längerem Schütteln festgestellt wurde. Eine zweite Testung von frisch angelegten Kulturen der 119 Stämme nach 24-stündiger Bebrütung ergab, daß die ca. 50 %ige Agglutination nur noch bei 44 Stämmen auftrat, während die 16 Stämme als frische Kul-

turen spontan und nahezu 100 %ig agglutiniert wurden.

Bei der Durchführung der Langsamagglutination stellte sich heraus, daß keiner der 119 Stämme, die bei der ersten Testung nach der Objektglasmethode 50 %ige Agglutination gezeigt hatten, einen spezifischen Titer hatte, während von den 16 Stämmen, die bei der vororientierenden Prüfung spontan und nahezu 100 %ige agglutiniert wurden, 11 die von Kauffmann als spezifisch angegebenen Titer ($K = 1:800$, $O = 1:1600$) aufwiesen. Daraus ergibt sich, daß zur Prüfung von E.coli-Stämmen mit Hilfe der Objektglasmethode die Verwendung frischer Kulturen zu empfehlen ist. Darüberhinaus ist zur genauen Ermittlung des Serotyps die Langsamagglutination auf Grund vorstehender Ergebnisse unerläßlich.

Es wurden also unter den 514 zur serologischen Untersuchung gelangenden hämolytischen E.coli-Stämmen, die aus Material von klinisch gesunden Schweinen isoliert worden waren, 11 Stämme ermittelt, die zum Serotyp O 139:K82:H1 gehörten. Diese 11 Stämme entstammten 4 Schweinen, bei denen sie im Vergleich zur Gesamtkoliflora höchstens 1:100 ausmachten. Es wurde also bei gesunden Schweinen der Serotyp O 139:K82:H1 bei 4 % in sehr geringer Menge nachgewiesen.

Nun erschien es wesentlich, die serologische Struktur der bei der Ödemkrankheit auftretenden beta-hämolytischen E.coli-Bakterien zu untersuchen. Es wurden 39 hämolytische E.coli-Stämme, die im Tierhygienischen Institut der Universität München vorhanden waren, und aus Material von an Ödemkrankheit verendeten Tieren isoliert worden waren, auf ihre Zugehörigkeit zum Serotyp O 139:K82:H1 serologisch untersucht. Von diesen 39 untersuchten Stämmen wiesen 29 spezifische K- und O-Titer auf. 74,4 % der aus Darminhalt oder Lymphknoten von an Ödemkrankheit verendeten Schweinen isolierten E.coli-Stämme gehörten also zum Serotyp O 139:K82:H1.

Alsdann war von Interesse, ob in der Darmflora gesunder Schweine, die in verseuchten Beständen leben, beta-hämolytische Colikeime des Serotyps O 139:K82:H1 vorkommen. Es wurden von 5 Schweinen, die in verseuchten Beständen gehalten wurden, rektal entnommene Kotproben untersucht. Aus diesen wurden 19 beta-hämolytische E.coli-Stämme isoliert. 11 dieser 19 isolierten Stämme wiesen spezifische Titer gegen das Serum vom Typ O 139:K82:H1 auf. Diese 11 Stämme verteilten sich auf 3 der untersuchten Schweine. Die serologische Untersuchung der isolierten, beta-hämolytischen

E.coli-Keime ergab also, daß beim gesunden Schwein der Serotyp O 139:K82:H1 nur in sehr wenigen Fällen und dort in geringer Anzahl vorhanden ist. Beim ödemkranken Schwein hingegen wurde er in 74,4 % der Fälle isoliert und in einem verseuchten Bestand bei 3 von 5 Tieren nachgewiesen.

D. Infektionsversuche am Schwein

Da aus der Literatur hervorgeht, daß die Ödemkrankheit in erster Linie nach einer Futterumstellung auf einseitige Kohlenhydratreiche Ernährung auftritt, sollte in der folgenden Versuchsserie eine Ansiedlung von E.coli des Serotyps O 139:K82:H1 im Darm durch orale Verabreichung der Keime bei gleichzeitiger krasser Futterumstellung auf einseitige Kartoffelgaben angestrebt und die Auswirkungen auf den Organismus untersucht werden.

Zur Durchführung der Infektionsversuche durch orale Keimverabreichung wurden für die 1. Versuchsserie 20 Schweine von einem Gewicht von ca. 45 kg pro Tier in 6 Versuchsgruppen aufgeteilt und in getrennten Buchten untergebracht. Alle Tiere wurden nach dem Ankauf zunächst mit DLG-geprüftem Fertigfuttermehl I ernährt.

Versuch I:

Zunächst sollte in einem Vorversuch geklärt werden, wie die Darmflora gesunder Schweine bei normaler Ernährung nach der oralen Verabreichung von E.coli-Kulturen des Serotyps O 139:K82:H1 reagiert. Zu diesem Zwecke wurde 3 Schweinen die DLG-Fertigfuttermehl I zur beliebigen Aufnahme als Nahrung erhalten, welches ein Eiweiß-Gesamtnährstoffverhältnis von ca. 1:4,9 hat, für einen Tag Nahrung und Wasser entzogen, um eine bessere Aufnahme der Bakterien mit dem Trinkwasser zu erreichen. Am Abend dieses Fasttages wurden dann ca. 20 ccm mit dem Serotyp O 139:K82:H1 beimpfte und 24 Stunden bebrütete Bouillon pro Tier zusammen mit dem Trinkwasser verabreicht, die von den Tieren gierig aufgenommen wurde. Alsdann wurde den Tieren wieder DLG-Fertigfutter I zur beliebigen Aufnahme zur Verfügung gestellt. Täglich rektal entnommene Kotproben ergaben bei der Auswertung, daß 24 Stunden nach der Verfütterung die Koliflora des Dickdarms zu ca. 1/10 aus E.coli-Bakterien des verfütterten E.coli-Stammes bestand, während am Tage der oralen Verabreichung die Tiere frei von diesen Keimen waren.

48 Stunden nach der Verabreichung stellten die verfütterten Keime nur noch ca. 1/1000 der Koliflora und nach 92 Stunden waren sie bereits nicht mehr nachweisbar. Bei den 3 Schweinen stellten sich keinerlei Krankheitssymptome ein.

Versuch II :

In einem weiteren Versuch sollte nun untersucht werden, welchen Einfluß eine krasse Futterumstellung auf die Ansiedlung der hämolytischen E.coli-Bakterien des Serotyps O 139:K82:H1 im Schweinedarm hat. Zu diesem Zwecke wurden 6 Schweine nach Nahrungs- und Wasserentzug für einen Tag am Abend dieses Fasttages oral infiziert. Jedes Tier erhielt ca. 20 ccm mit dem Serotyp O 139:K82:H1 beimpfte und 24 Stunden bebrütete Bouillon im Trinkwasser verabreicht. Darüberhinaus wurden 3 Tiere (Gruppe I) auf absolut einseitige Kartoffelfütterung umgestellt. Die 3 Schweine erhielten täglich zweimal einen Eimer gekochter Kartoffel. Die anderen 3 Tiere wurden weiterhin mit Fertigfuttermehl I ernährt (Gruppe II). Am Tage der oralen Verabreichung waren in den rektal entnommenen Kotproben keine Keime des verfütterten Serotyps nachweisbar. 24 Stunden nach der Verabreichung der hämolytischen Kolikeime stellten diese ca. 1/20 der gesamten Koliflora des Dickdarmes. Nach 48 Stunden wurden die verfütterten Keime bei den Tieren der Gruppe II nur noch zu ca. 1/1000 im Vergleich zur Gesamtkoliflora gefunden, während sie bei der Gruppe I noch ca. 1/60 der Gesamtkoliflora ausmachten. Nach 92 Stunden waren sie jedoch bei beiden Versuchsgruppen nicht mehr nachweisbar. Keines der Tiere erkrankte. Die Gruppe I wurde weiterhin ausschließlich mit Kartoffeln ernährt unter Beibehaltung der zuvor täglich verfütterten Menge, während die Gruppe II weiterhin DLG-Fertigfuttermehl I zur beliebigen Aufnahme erhielt.

Aus diesem Versuch geht hervor, daß eine Umstellung auf einseitige Kartoffelfütterung die Ausscheidung zwar leicht verzögert, die Ansiedlung der Keime durch diese Maßnahme jedoch nicht nachhaltig beeinflußt wird.

Versuch III :

Um zu untersuchen, ob ein Bakteriengemisch die Bakterienansiedlung begünstigen würde, wurde nun der Gruppe II vier Tage nach dem ersten Infektionsversuch für einen Tag Wasser und Nahrung entzogen. Am Abend dieses Fasttages wurden ca. 60 ccm Bouillon, welche mit Kolibakterien des Serotyps O 139:K82:H1, Streptokokken und Sporenbildnern, die aus dem Kot eines ge-

sunden Schweines isoliert worden waren, sowie mit Aerogenes und hämolytischen Sporenbildnern, welche aus dem Waschwasser roher Kartoffeln gezüchtet worden waren, beimpft, 24 Stunden bebrütet und zusammen mit dem Trinkwasser an die 3 Versuchsschweine der Gruppe II verfüttert. Darüberhinaus wurden die Versuchsschweine auf einseitige Kartoffelfütterung umgestellt. Die Tiere erhielten täglich zweimal einen Eimer gekochter Kartoffel. Auch in diesem Falle waren die Kotproben nach 92 Stunden wieder frei von den verfütterten Keimen, während diese 24 Stunden nach der Verabreichung ca. 1/30 der Koliflora ausgemacht hatten. Krankheitssymptome irgendwelcher Art traten nicht auf. Die Tiere wurden 3 Tage nach der Bakterienverabreichung wieder auf DLG-Fertigfuttermehl I umgestellt.

Aus diesem Ergebnis ist zu ersehen, daß auch durch die Verfütterung einer Mischkultur aus beta-hämolytischen Koli keimen, Streptokokken und Sporenbildnern bei gleichzeitiger Futterumstellung auf Kartoffeln keine dauerhafte Verschiebung der Darmfloraverhältnisse ausgelöst werden kann.

Versuch IV :

Nachdem die Versuche, durch Verfütterung von beta-hämolytischen E.coli-Keimen des Serotyps O 139:K82:H1 bei gleichzeitiger krasser Futterumstellung auf einseitige Kartoffelfütterung eine Ansiedlung dieser Keime im Darm zu erreichen, ohne Erfolg waren, wurde angenommen, daß die Futterumstellung als alleinige Belastungsmoment nicht ausreicht. Es erhob sich die Frage, ob eine zusätzliche klimatische Belastung bei gleichzeitiger Futterumstellung die Ansiedlung von E.coli der Antigenformel O 139:K82:H1 im Darm der Schweine begünstigt und die Auslösung der Enterotoxämie fördert. Zur Untersuchung dieser Frage wurden 6 Schweine in 2 Gruppen eingeteilt und in Klimakammern gebracht und wie folgt belastet :

Tag	Dauer der Belastung	Temperatur	rel. Luftfeuchtigkeit
1.	8 Stunden	30 ⁰ C	50 - 60 %
2.	12 Stunden	30 ⁰ C	50 - 60 %
3.	12 Stunden	30 ⁰ C	60 - 70 %

Die Belastung erfolgte jeweils über Tag und wurde nachts unterbrochen. Am zweiten Belastungstage wurde den Tieren, die bis zu diesem Zeitpunkt mit DLG-Fertigfutter I ernährt worden waren, für 1 Tag Nahrung und Wasser entzogen. Am Abend dieses Fasttages wurden den Tieren ca. 20 ccm mit dem Serotyp O 139:K82:H1 beimpfte und 24 Stunden bebrütete Bouillon pro Schwein mit

dem Trinkwasser verabreicht. Am Tage der Infektion wurden die Schweine der Versuchsgruppe I auf einseitige Kartoffelfütterung umgestellt. Die 3 Schweine erhielten täglich zweimal einen Eimer gekochter Kartoffeln. Am 3. Belastungstage wurde den Tieren der Gruppe I als zusätzliche Belastung das Trinkwasser entzogen. Zwei Tage nach der Futterumstellung und der oralen Verabreichung der Kolikultur zeigten zwei Schweine der Gruppe I mittelgradigen Durchfall. Rektal unmittelbar vor der Bakterienverabreichung entnommene Kotproben zeigten, daß die Tiere frei von *E. coli* des Serotyps O 139:K82:H1 waren. 24 Stunden nach der Aufnahme der zur Verfütterung gelangenden Keime stellten diese ca. 1/30 der gesamten Koliflora. Der Anteil des Serotyps O 139:K82:H1 ging nach 48 Stunden auf 1/100 bis 1/1000 zurück, und nach 92 Stunden konnten keine der verfütterten Keime mehr nachgewiesen werden. Vier Tage nach der oralen Bakterienverabreichung wurden die Schweine der Gruppe I wieder auf DLG-Fertigfutter umgestellt. Ein Tag nach dieser Umstellung zeigten die beiden an Durchfall erkrankten Tiere keine Krankheitssymptome mehr. Die Schweine der Gruppe 2 wurden zum gleichen Zeitpunkt auf DLG-Fertigfuttermehl II umgestellt.

Starke klimatische Belastung, kombiniert mit krasser Futterumstellung auf einseitige Kartoffelfütterung vermögen also eine Ansiedlung der *E. coli*-Keime des Serotyps O 139:K82:H1 nach oraler Verabreichung im Darm nicht zu begünstigen.

Versuch V :

Weiterhin sollte untersucht werden, ob eine längere einseitige Kartoffelfütterung die Schweine in Bezug auf Ansiedlung der *E. coli* des Serotyps O 139:K82:H1 anfällig machen würde. Zu diesem Zwecke wurden 3 Schweine vom DLG-Fertigfuttermehl I auf einseitige Kartoffelfütterung umgestellt. Zum Zwecke einer leichten Verdauungsstörung erhielten die Tiere zunächst einen Eimer angesäuerter Kartoffeln. Die Ansäuerung wurde durch zweitägiges Bebrüten des Futterbreies erreicht. Weiterhin erhielten die Tiere dann täglich zweimal einen Eimer gekochter Kartoffeln. Nach 9-tägiger einseitiger Kartoffelfütterung wurden den Tieren ca. 20 ccm mit 10 verschiedenen Stämmen *E. coli* des Serotyps O 139:K82:H1 beimpfte und 24 Stunden bebrütete Bouillon mit dem Futter verabreicht, nachdem ihnen für einen Tag Wasser und Futter entzogen worden war. Die Beimpfung der Bouillon mit 10 verschiedenen Stämmen wurde deshalb durchgeführt, weil eine unterschiedliche Virulenz

der verschiedenen Stämme gleicher Serotypen für möglich gehalten wurde. 24 Stunden nach der Verabreichung der Kolikulturen zeigten 2 der 3 mittelgradigen Durchfall, sonstige Krankheitssymptome traten nicht auf. 92 Stunden nach der oralen Infektion waren die Kotproben wieder frei von E.coli des zur Verfütterung gelangten Serotyps, während sie 24 Stunden nach der Applikation 1/20 der Koliflora ausgemacht hatten. Die Tiere wurden 5 Tage nach der Infektion wieder auf DLG-Fertigfutter II umgestellt. 24 Stunden nach der Futterumstellung systierte der Durchfall der beiden erkrankten Schweine.

Eine einseitige Ernährung mit Kartoffeln auf die Dauer von 9 Tagen fördert die Ansiedlung der verfütterten Keime im Darm also nicht.

Versuch VI :

Im folgenden Versuch sollte festgestellt werden, ob die Verfütterung eines mit einem Bakteriengemisch beimpften und anschließend bebrüteten Kartoffelbreies bei gleichzeitiger Verfütterung von Kolikultur des Serotyps O 139:K82:H1 und krasser Futterumstellung auf einseitige Kartoffelfütterung die Ansiedlung der Keime im Darm begünstigt. Zu diesem Zweck wurde 2 Schweinen, die bis zu dem Zeitpunkt mit DLG-Fertigfuttermehl I ernährt worden waren, für einen Tag Wasser und Futter entzogen. Außerdem wurden ca. 50 ccm Bouillon mit dem Serotyp O 139:K82:H1, Aerogenes, Streptokokken und Sporenbildnern, die aus dem Kot eines gesunden Schweines isoliert worden waren, sowie mit hämolytischen Sporenbildnern, die aus dem Waschwasser roher Kartoffeln gezüchtet worden waren, beimpft und 24 Stunden bebrütet. Nach der Bebrütung wurde die Bakterienkultur mit einem Eimer gekochten Kartoffelbreies nach etwas Wasserzusatz vermengt und dieser 48 Stunden bebrütet. Am Abend des Fasttages wurde den Tieren der 48 Stunden bebrütete Kartoffelbrei zusammen mit weiteren ca. 20 ccm mit 10 verschiedenen Stämmen E.coli O 139:K82:H1 beimpfte und 24 Stunden bebrütete Bouillon pro Schwein verabreicht. Darüberhinaus wurden die Tiere auf einseitige Kartoffelfütterung umgestellt. Sie erhielten zweimal täglich 3/4 Eimer gekochter Kartoffeln. Vier Tage nach der Futterumstellung zeigte eines der beiden Versuchsschweine mittelgradigen Durchfall. 24 Stunden nach der Bakterienverabreichung wurden die verfütterten Keime zu ca. 1/20 der Gesamtkoliflora in der rektal entnommenen Probe nachgewiesen. 92 Stunden nach der Verfütterung der Keime erwiesen sich die Kotproben wieder frei von den verfütterten hämolytischen E.coli.

Sieben Tage nach Einsetzen der Kartoffelfütterung wurde bei der Gruppe 6 ein nochmaliger oraler Infektionsversuch vorgenommen, da auch in diesem Falle der Einfluß der länger andauernden einseitigen kohlehydratreichen Ernährung auf die Ansiedlung und das Überhandnehmen der *E.coli* des Serotyps O 139:K82:H1 untersucht werden sollte. Den Tieren wurde für einen Tag Wasser und Nahrung entzogen. Am Abend dieses Fasttages wurden den Tieren ca. 30 ccm mit 10 verschiedenen Stämmen des in Frage kommenden Serotyps beimpft und 24 Stunden bebrütete Bouillon pro Tier zusammen mit dem Kartoffelbrei verabreicht. Die Kartoffelfütterung wurde fortgesetzt. Der Durchfall des einen Schweines hielt an. Die rektal entnommenen Kotproben enthielten 92 Stunden nach der Bakterienverfütterung keine der verfütterten Keime mehr, während sie 24 Stunden nach der oralen Verabreichung zu ca. 1/20 der Gesamt-Koliflora nachzuweisen waren.

Sechs Tage nach der zweiten Bakterienverabreichung wurden die 2 Tiere einem dritten oralen Infektionsversuch unterzogen. Zu diesem Zeitpunkt waren die Tiere also 13 Tage lang absolut einseitig mit Kartoffeln ernährt worden. Es sollte nunmehr mittels einer hohen, toxinreichen, oral verabreichten Dosis die Ansiedlung der *E.coli* O 139:K82:H1 bei für längere Zeit einseitig ernährten Schweinen versucht werden. Aus diesem Grunde wurden 200 ccm Bouillon mit 10 verschiedenen Stämmen des entsprechenden Serotyps beimpft und 24 Stunden bebrütet. Alsdann wurden ca. 5 ccm Laktose-, 5 ccm Dextrose- und 5 ccm Saccharosenährboden zugesetzt und die Kultur weitere 24 Stunden bebrütet. Die längere Bebrütung und der Zusatz der Zuckernährböden sollte ein starkes Wachstum und eine größere Absterbequote und damit Freiwerden von Toxin bewirken. Nach einem Tag Wasser- und Nahrungsentzug wurde den beiden Tieren diese Kultur zusammen mit Kartoffeln verabreicht und die Kartoffelfütterung fortgesetzt. 24 Stunden nach der Bakterienverfütterung erkrankte das 2. Schwein an mittelgradigem Durchfall. Zur gleichen Zeit bestand die Koliflora beider Schweine zu ca. 1/10 aus den verfütterten Keimen. 92 Stunden nach der oralen Verabreichung konnten in den entnommenen Kotproben keine der verfütterten hämolytischen *E.coli* nachgewiesen werden. Die Tiere wurden auf DLG-Fertigfutter II umgestellt und zeigten 24 Stunden nach dieser Umstellung keinen Durchfall mehr. Sonstige Krankheitssymptome wurden nicht beobachtet. Die Verfütterung eines mit einem Bakteriengemisch beimpften und 48 Stunden bebrüteten Kartoffelbreies löste also trotz Futterumstellung auf Kartoffel keine Dysbakterie der hämolytischen *E.coli*-Keime aus. Ebenso beeinträchtigte die Verfütterung einer toxinreichen *E.coli*-Kultur vom Serotyp O 139:K82:H1 nach längerer einseitiger Kartoffelfütterung die Darmfloraver-

hältnisse nicht nachhaltig.

Versuch VII :

In einem weiteren Versuch sollte die Reaktion der Schweine bei oraler Verabreichung aller aus dem Dünndarminhalt eines an der Ödemkrankheit verendeten Schweines züchtbaren Keime untersucht werden. Zu diesem Zwecke wurden 120 ccm Bouillon mit 10 verschiedenen Stämmen des Serotyps O 139:K82:H1 beimpft und 24 Stunden bebrütet. Ferner wurde ein Plattensatz (Blut-, Agar- und Gassnerplatte) sowie 10 ccm Leberbouillon mit Dünndarminhalt eines an der Ödemkrankheit verendeten Schweines beimpft und 24 Stunden bebrütet. Zur Durchführung dieses Versuches wurden 6 Tiere in 2 Gruppen aufgeteilt. Alsdann wurden den Tieren der Gruppe I und II für einen Tag Nahrung und Wasser entzogen. Am Abend dieses Fasttages wurden die Kulturen gemischt und zu gleichen Teilen an die Versuchsgruppen, in deren Kotproben keine hämolytischen Koli-keime des zur Verfütterung gelangenden Serotypes nachzuweisen waren, verfüttert. Die Gruppe II, die bis zu diesem Zeitpunkt ausschließlich mit Kartoffeln ernährt worden war, also 8 Tage lang einseitig kohlehydratreich ernährt worden war, wurde auf Mastfutter umgestellt. Die Tiere erhielten pro Tag zweimal einen Eimer DLG-Fertigfutter III, dem ca. 4 L Molke und eine Handvoll Zucker zugesetzt wurde. Der Molke- und Zuckerzusatz sollte den Kohlehydratanteil des Futters erhöhen. Die Gruppe I wurde am Tage der oralen Infektion von Fertigfuttermehl I auf Kartoffelfütterung umgestellt, u.zw. erhielten die Tiere zweimal täglich einen Eimer gekochter Kartoffeln, denen ebenfalls eine Handvoll Zucker und ca. 4 L Moke zugesetzt wurden. Fernerhin wurden am Tage der Infektion zwei Schweine innerhalb der beiden Gruppen gegeneinander ausgetauscht, um die Tiere durch die daraus resultierende gegenseitige Beunruhigung einer zusätzlichen Belastung zu unterwerfen. 24 Stunden nach der Bakterienverfütterung wurden die E.coli-Keime des verfütterten Serotyps in den rektal entnommenen Kotproben wieder zu 1/20 der gesamten Koli-flora nachgewiesen. 92 Stunden nach der Aufnahme der Keime erwiesen sich die Kotproben wieder frei vom Serotyp O 139:K82:H1. Krankheitssymptome traten nicht in Erscheinung. Die Gruppe II wurde auf DLG II umgestellt. Die orale Verabreichung aller aus dem Dünndarminhalt eines an der Ödemkrankheit verendeten Schweines züchtbaren Keime lösten also keinerlei Krankheitssymptome trotz Futterumstellung aus. Vier Tage nach der Bakterienverabreichung wurde die Gruppe I auf einseitige Kartoffelfütterung umgestellt. Die Tiere erhielten pro Tag zweimal einen Eimer gekochter Kartoffeln. Am Tage

nach dieser Futterumstellung wurde den Tieren für einen Tag Futter und Wasser entzogen und am Abend dieses Fasttages wurden ihnen ca. 20 ccm mit dem Serotyp O 139:K82:H1 beimpfte und 24 Stunden bebrütete Bouillon zusammen mit Kartoffeln verabreicht. Die einseitige Kartoffelfütterung wurde fortgesetzt. Zwei Tage nach dieser erneuten Bakterienverabreichung zeigte eines dieser 3 Schweine mittelgradigen Durchfall. Sonstige Krankheitssymptome traten nicht in Erscheinung. 3 Tage nach der Aufnahme der Bakterien konnten in den Kotproben keine der verfütterten Bakterien mehr nachgewiesen werden.

Sechs Tage nach der erneuten oralen Infektion der Gruppe I wurden nochmals unter Beibehaltung der Kartoffelfütterung 100 ccm mit 10 verschiedenen Stämmen des in Betracht kommenden Serotyps beimpfte und 48 Stunden bebrütete Bouillon mit dem Futter verabreicht, wobei der Kultur nach 24-stündiger Bebrütung 5 ccm Laktose-, 5 ccm Dextrose- und 5 ccm Saccharose-Nährboden zugesetzt worden waren. Die Steigerung der verfütterten Bouillonmenge wurde deshalb vorgenommen, da der Einfluß der aufgenommenen Keime untersucht werden sollte. Die längere Bebrütungsdauer sowie der Zuckerzusatz sollte bewirken, daß infolge Zerfalls einer größeren Anzahl von Keimen der Toxingehalt der zur Verfütterung gelangenden Bouillon gesteigert wurde. Die Tiere zeigten keine Krankheitssymptome, obschon 24 Stunden nach der Verabreichung der Bakterien die Koliflora zu ca. $\frac{1}{3}$ aus dem Serotyp O 139:K82:H1 bestand. Nach 4 Tagen waren die verfütterten Keime in den Kotproben nicht mehr nachweisbar. Die Tiere wurden wieder auf DLG-Fertigfuttermehl umgestellt.

Die Verfütterung hoher toxinreicher Dosen von E.coli-Kulturen des Serotyps O 139:K82:H1 beeinflusste also auch bei längerer einseitiger Kartoffelfütterung die Darmflora nicht nachhaltig.

Versuch VIII :

Um die Möglichkeit auszuschließen, daß die Versuchstiere vorstehender Versuchsserien zufolge des bereits erreichten Alters ungeeignet für die Auslösung der Ödemkrankheit geworden waren, wurde eine zweite Versuchsreihe angesetzt. Bei dieser Gelegenheit sollte außerdem geprüft werden, ob eine krasse Futterumstellung nach vorhergegangener starker Mastfütterung, womit also eine starke Belastung des jugendlichen, wachsenden Organismus bewirkt werden sollte, die Ansiedlung von beta-hämolytischen Koli keimen im Darm begünstigt.

Es wurden 6 Jungschweine im Alter von 5-6 Wochen in 2 Gruppen aufgeteilt

und in getrennten Buchten untergebracht. Die Gruppe 1 bestand aus 4 Tieren, während die Gruppe 2 sich aus 2 Tieren zusammensetzte. Vom Tage der Anlieferung an wurden beide mit süßer Milch und Weizenmehl gefüttert. Der süßen Milch wurde so viel Mehl zugesetzt, daß nach Umrühren ein supziger Mehlbrei entstand. Von dieser Mehlmischung erhielten die Tiere der Gruppe 1 zweimal täglich einen $\frac{3}{4}$ gefüllten Eimer, während die Tiere der Gruppe 2 zweimal täglich $\frac{1}{3}$ Eimer des Mehl-Mischfutters erhielten.

Mit der ersten Fütterung erhielten die beiden Versuchsschweine der Gruppe 2 ca. 100 ccm mit dem Serotyp O 139:K82:H1 beimpfte und 24 Stunden bebrütete Bouillon pro Tier. Die am Tage der Bakterienverfütterung rektal entnommenen Kolikeimen des verfütterten Serotyps. 24 Stunden nach der Koliverabreichung bestand die Gesamtkoliflora zu ca. $\frac{1}{10}$ aus den verfütterten Keimen und 92 Stunden nach dem oralen Infektionsversuch waren keine der verfütterten Keime mehr nachweisbar. Krankheitssymptome konnten nicht mehr festgestellt werden.

Nachdem die Tiere der Gruppe 2 drei Wochen lang mit dem stark auf Masteffekt abgezielten Mehl-Milch-Gemisch gefüttert worden waren, wurde bei ihnen ein erneuter oraler Infektionsversuch unternommen. Die beiden Ferkel erhielten täglich auf die Dauer von 8 Tagen ca. 50 ccm mit Koli O 139:K82:H1 beimpfte und 24 Stunden bebrütete Bouillonkultur mit dem Futter verabreicht. Die tägliche Verfütterung der Keime über eine längere Zeit wurde gewählt, um zu prüfen, inwieweit die dauernde Anwesenheit von Toxinen zufolge ständigen Zerfalls von im Darm vorhandenen E.coli-Keimen des Serotyps O 139:K82:H1 durch Darmwandschädigung und Darmflora-Beeinflussung das Überhandnehmen dieser Keime begünstigte. Die Auswertung von täglich entnommenen Rektal-Kotproben ergab, daß 92 Stunden nach Einsetzen der täglichen Bakterienverfütterung die Koliflora zu $\frac{3}{4}$ aus den verfütterten Keimen bestand. Diese Koliflora-Verhältnisse blieben bis 24 Stunden nach der letzten Bakterienabgabe bestehen. Alsdann nahm der Anteil der verfütterten Keime schnell ab und 92 Stunden nach ihrer letzten Verabreichung waren keine der verfütterten Kolibakterien im Rektalkot mehr nachweisbar. Krankheitssymptome traten nicht auf.

Es gelang also nicht, bei stark auf Mast getriebenen Schweinen durch orale Verabreichung von E.coli-Bakterien des Serotyps O 139:K82:H1 die verfütterten Keime zur Ansiedlung zu bringen. Auch die tägliche Verabreichung der Keime auf die Dauer von 8 Tagen hatte keinen Einfluß auf eine dauerhafte

Besiedlung des Darmes mit E.coli-Bakterien des Serotyps O 139:K82:H1.

Versuch IX :

Nachdem die 4 Schweine der Gruppe 1 drei Wochen mit dem Milch-Mehlgemisch ernährt worden waren, sollte zunächst an ihnen untersucht werden, wie eine z. T. mit Trypsin angedaute Kultur des Serotyps O 139:K82:H1 mit dem Futter verabreicht die Bakterienflora des Darmes beeinflusste, da eine günstige Beeinflussung der Ansiedlung als Folge des starken Toxingehaltes nach Andauen einer größeren Menge von Keimen der Kultur für möglich gehalten wurde. Es wurde dabei von der Vermutung ausgegangen, daß durch die Trypsineinwirkung leicht resorbierbare Toxine frei werden, diese im Darm schnell zur Resorption gelangen und durch Schädigung der Darmwand einerseits sowie des Gesamtorganismus andererseits praedisponierende Momente geschaffen werden, die eine Verschiebung der Darmfloraverhältnisse zu Gunsten der beta-hämolytischen E.coli-Keime des Serotyps O 139:K82:H1 begünstigen würden.

Zunächst wurde in einem Vorversuch die günstigste Dauer der Trypsineinwirkung untersucht. Es wurde eine 24 Stunden bebrütete Bouillonkultur, die mit dem Serotyp O 139:K82:H1 beimpft worden war, auf einen pH von 10 eingestellt, 1 % Trypsin zugesetzt und die Kultur weiterhin im Brutschrank gehalten. Durch ständige mikroskopische Kontrollen wurde festgestellt, daß nach 2 1/2 Stunden ca. 50 % aller Keime geplatzt und der größte Teil des Restes gequollen war. Alsdann wurden den 4 Schweinen unter Beibehaltung der gleichen Fütterung täglich 200 ccm vorstehend behandelter Bouillonkultur, wobei die Trypsineinwirkung auf 2 1/2 Stunden festgewetzt wurde, die mit weiteren 200 ccm mit gleichem Serotyp beimpfter und 24 Stunden bebrüteter Bouillon zum Zeitpunkt der Fütterung gemischt wurden, zusammen mit dem Futter verabreicht. 48 Stunden nach der ersten Bakterienverfütterung bestand die Koliflora zu 50 % aus den verfütterten Keimen, 92 Stunden nach der ersten Bakterienverabreichung wurde dann eine Futterumstellung auf Milch und Kartoffel als zusätzliche Belastung des Organismus vorgenommen. Die Tiere erhielten 2 mal täglich einen zu 3/4 gefüllten Eimer gekochter Kartoffeln, die in ca. 3-4 L Milch zerkleinert wurden. Die Bakterienverfütterung wurde in gleicher Form für weitere 3 Tage fortgesetzt. Zum Zeitpunkt der Futterumstellung bestand die Koliflora zu 3/4 aus den verfütterten Keimen. Diese Koliflora-Zusammensetzung änderte sich bis zur letzten Bakterienverabreichung nicht. Alsdann nahm der Anteil der verfütterten Keime schnell ab, und 92 Stunden

nach der letzten Verfütterung der Kolikulturen waren keine der verfütterten Keime in den Rektalproben mehr nachweisbar. Krankheitssymptome traten nicht in Erscheinung.

Die orale Verabreichung einer durch Trypsin angedauten Bouillonkultur über längere Zeit führte also trotz krasser Futterumstellung zum Zeitpunkt der optimalen Besiedlung des Darmes nicht zur dauerhaften Ansiedlung der Keime im Darmkanal der stark auf Mast getriebenen Jungtiere.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Bei der Untersuchung des Dünn- und Dickdarminhaltes sowie der Mesenteriallymphknoten von 100 klinisch gesunden Schweinen wurde der Nachweis geführt, daß auch bei gesunden Schweinen hämolytische Koli keime auftreten können, diese jedoch nur einen sehr geringen Anteil der gesamten Koliflora stellen. Im Falle ihres Auftretens im gesunden Organismus machen sie höchstens $1/10$ aller nachzuweisenden Koli keime aus. Prüft man diese hämolytischen *E.coli*-Stämme mittels der von Kauffmann (40) angegebenen serologischen Differenzierungsmethode auf ihre Zugehörigkeit zum Typ O 139:K82:H1, so stellt man fest, daß nur ein sehr geringer Prozentsatz dieser Serogruppe angehört. Nachgewiesen wurde das Vorkommen dieses Serotyps bei 4 % aller untersuchten klinisch gesunden Schlachtschweine, bei denen sie im Durchschnitt $1/5$ aller nachgewiesenen hämolytischen Koli keime ausmachten, so daß also die Gesamtflora von 4 % der Schweine höchstens zu $1/50$ aus diesen hämolytischen Koli keimen des entsprechenden Serotyps bestand. Auch Sojka, Erskine und Lloyd (63) berichten, daß sich bis auf 9 Stämme 58 meist beta-hämolytische *E.coli*-Stämme, die aus Schweinen isoliert wurden, welche nicht an der Ödemkrankheit gelitten hatten, serologisch deutlich von den Serotypen E 4 und E 57, die nach Hess und Suter (34) mit dem Serotyp O 139:K82:H1 bzw. O 121:K. :H10 identisch sind, unterscheiden.

Die serologische Untersuchung von 39 beta-hämolytischen Kolistämmen, die aus Material an Ödemkrankheit verendeter Schweine gezüchtet worden waren, ergab, daß von den 39 Stämmen 29 zum Serotyp O 139:K82:H1 gehörten, d.h. also, daß 74,4 % aller aus Darminhalt oder Lymphknoten von an Ödemkrankheit verendeten Schweinen isolierten beta-hämolytischen *E.coli*-Stämme diesem Serotyp angehörten. Zu gleichen Ergebnissen kamen Hess und Suter (34). Sie isolierten in 65 Fällen von Ödemkrankheit hämolytische *E.coli*-Bakterien entweder in Reinkultur oder dominierend aus dem Inhalt verschiedener Darmabschnitte und stellten fest, daß die meisten den Serotypen O 139:K82:H1 und O 121:K. :H10 angehörten. Ebenso konnten Zeller und Kielwein (70) bei 7 typischen Ödemkrankheitsfällen stets eine Dysbakterie nachweisen, die in einem Überhandnehmen von serologisch einheitlichen beta-hämolytischen Koli keimen sich äußerte. Sojka, Erskine und Lloyd (63) berichten von gleichen Untersuchungsergebnissen.

Aus diesen Ergebnissen kann der Schluß gezogen werden, daß zwischen dem Überhandnehmen der hämolytischen E.coli-Keime weniger Serotypen im Darm und der Ödemkrankheit ein Zusammenhang besteht. Die Annahme wird dadurch gestützt, daß es Timoney (65) gelang, durch i.v. Injektion von Koliextrakt das Syndrom der Ödemkrankheit auszulösen. Ferner gelang es Timoney (65) nachzuweisen, daß der Sitz des die Ödemkrankheit auslösenden Agens der Darm ist. Durch Verfütterung von Reinkulturen der hämolytischen E.coli-Bakterien, die aus an Ödemkrankheit verendeten Tieren gezüchtet worden waren, die Krankheit auszulösen, gelang bisher nicht. So berichten Zeller und Kielwein (70), Hess und Suter (34) und andere, daß die Verfütterung von hämolytischen E.coli-Kulturen aus ödemkranken Schweinen an gesunde nicht zur Auslösung des Syndroms geführt hat, obschon die verfütterten Keime in großer Menge im Kot nachzuweisen waren. Die alleinige Anwesenheit der Keime im Darm genügt also nicht zur Auslösung von Krankheitssymptomen.

Die meisten Autoren stellten fest, daß die erkrankten Tiere kohlehydratreiches Futter erhielten. So vertritt Hanfstingl (30) den Standpunkt, daß eine Sorte Getreideschrot, kein Fischmehl, reichlich Kartoffeln oder Magermilch den Ausbruch der Krankheit begünstigen. Hagen (29) berichtet von Krankheitsausbrüchen nach Weizen, oder Weizenkleiefütterung. Nach Kernkamp (41) wird die Ödemkrankheit vorwiegend in Maisanbaugebieten beobachtet. Barr (6) erklärt, daß das Futter in allen Krankheitsfällen zu eiweißarm gewesen sei. Dahme (16) vertritt den Standpunkt, daß die Faktoren für die Entwicklung toxischer Koli-keime in einer Reihe prädisponierender Momente gesucht werden müssen, und diese sieht er in erster Linie in fehlerhafter Fütterung, wobei das Mißverhältnis von Eiweiß und Kohlehydraten besonders betont wird. Darüberhinaus wird einheitlich beschrieben, daß die Krankheitsausbrüche gewöhnlich nach dem Absetzen, nach Futterumstellungen oder nach Besitzerwechsel, der gewöhnlich mit Transport verbunden ist, auftreten.

Betrachtet man also diesen Lebensabschnitt der Tiere zur Zeit des Auftretens der Ödemkrankheit, so fällt diese in die Zeit der stärksten Belastung des Jungschweines. Allgemein ist der Organismus des Jungferkels gerade in diesem Lebensabschnitt (4-14 Wochen) größten Anforderungen ausgesetzt. In diese starke Wachstumsperiode fällt das Absetzen von der Muttersau, was mit einer Umstellung des gesamten Stoffwechselgeschehens von der Muttermilch auf Fer-

tigfuttermehl-Ernährung oder auf wirtschaftseigenes Futter verbunden ist. Fernerhin ist das Absetzen meist mit einem Milieu-Wechsel verbunden. Wird das ohnehin durch Selektion auf Schnellwüchsigkeit und Frühreife gezüchtete und konstitutionell geschwächte Jungtier abgesehen von diesen normalen Belastungsmomenten zusätzlich Anforderungen unterworfen, so liegt der Gedanke nahe, daß der Organismus in seinen Abwehrfunktionen im Kampf mit den pathogenen Keimen unterliegt. Konstitutionelle Labilitäten werden auch von Dahme (16) und Hanfstingl (30) als in Frage kommende prädisponierende Momente in Betracht gezogen. Nach diesen Überlegungen wäre also denkbar, daß das Überhandnehmen der schweinepathogenen Serotypen von E.coli-Bakterien sowie die sich anschließende Enterotoxämie eine Folge anomaler Belastungen des geschwächten Jungtieres ist, wobei einer Futterumstellung auf einseitige kohlehydratreiche Ernährung als starke Belastung der gesamten am Kohlehydratstoffwechsel beteiligten inneren Organe große Beachtung geschenkt werden muß. Der unmittelbare Zusammenhang zwischen der Zusammensetzung der Darmflora und der Fütterung wurde in eigenen Versuchen nachgewiesen, so daß die Vermutung nahe liegt, daß die Futterzusammensetzung als solche bereits einen gewissen Einfluß auf die Förderung oder Unterdrückung bestimmter Keime hat.

Aus diesen Überlegungen heraus wurde also in zwei Versuchsserien versucht, bei physiologisch ernährten Jungschweinen durch Belastungen verschiedener Art und gleichzeitiger oraler Keimverabreichung das Syndrom der Ödemkrankheit auszulösen, wobei der Futterumstellung auf kohlehydratreiche Ernährung besondere Beachtung geschenkt wurde.

Die Versuche ergaben in der ersten Versuchsserie, daß eine krasse Futterumstellung auf eine einseitige Kartoffelfütterung nicht zur Förderung einer Dysbakterie und Ansiedlung von hämolytischen E.coli-Keimen im Darm. Die verfütterten Keime passierten den Verdauungstrakt und waren nach kurzer Zeit nicht mehr nachweisbar. Um eine Belastungssteigerung herbeizuführen, wurden weitere Schweine zusätzlich thermischen Belastungen ausgesetzt. Auch diese Maßnahmen führten nicht zur dauerhaften Ansiedlung der verfütterten Keime im Darm. Die orale Verabreichung eines Bakteriengemisches von Aerogenes, Streptokokken, Sporenbildnern und hämolytischen E.coli-Keimen O 139:K82:H1 bei gleichzeitiger Futterumstellung ergab keine nachhaltige Verschiebung der Darmflora-Verhältnisse. Eine über längere Zeit fortgesetzte Kartoffelfütterung genügte ebenfalls nicht, die Tiere soweit zu schwächen, daß eine Ansiedlung der hämolytischen E.coli-Keime möglich war. Auch die Verfütterung eines ange-

säuerten Kartoffelbreies bei gleichzeitiger Verabreichung von hämolytischen E.coli-Keimen und Umstellung auf einseitige Kartoffelfütterung führte nicht zur Auslösung von markanten Krankheitssymptomen. Selbst die Verfütterung aller aus dem Dünndarminhalt eines an Ödemkrankheit verendeten Schweines züchtbaren Keime führte trotz Futterumstellung nicht zur Auslösung des Syndroms der Ödemkrankheit. Das gelegentliche Auftreten von Durchfall dürfte als Folge der unphysiologischen Ernährung angesehen werden und nicht durch das Vorhandensein der hämolytischen E.coli-Keime im Darm bedingt gewesen sein, da der Durchfall regelmäßig nach Umstellung der Tiere auf DLG-Fertig-Futtermehl systierte. Eine einseitige kohlehydratreiche Ernährung kann also auch nicht als alleiniges auslösendes Moment der Ödemkrankheit angesehen werden.

Da allgemein berichtet wird, daß immer die am besten genährten Tiere einer Bucht als erste die Symptome der Ödemkrankheit im Falle eines Krankheitsausbruches zeigen und erfahrungsgemäß Jungschweine vor dem Verkauf häufig auf unphysiologische Weise stark gemästet werden, wurden diese Verhältnisse in einer zweiten Versuchsserie rekonstruiert und dann orale Infektionsversuche angeschlossen. So wurden 5-6 Wochen alte Schweine mit süßer Milch und Weizenmehl längere Zeit gefüttert. Obschon die Tiere auf diese Weise stark gemästet wurden, führte die orale Verabreichung von beta-hämolytischen E.coli-Kulturen des Serotyps O 139:K82:H1 nicht zur nachhaltigen Ansiedlung der Keime. Da bei einer auf natürliche Weise ausgelösten Überbenahe nehmen von hämolytischen E.coli-Keimen ständig größere Mengen von abgestorbenen Bakterien im Darm vorhanden sind und diese dort der Verdauung anheimfallen, die Toxine frei und resorbiert werden können, wurden in unseren Versuchen hohe Dosen von hämolytischen E.coli-Keimen über längere Zeit verfüttert. Die Darmflora bestand zu 75% aus den verfütterten Keimen und die Tiere erkrankten auch nach einer Futterumstellung auf Milch und Kartoffeln nicht. Die orale Verabreichung von z.T. mit Trypsin angedauten Keimen über längere Zeit führte nicht zur Auslösung des Syndroms der Ödemkrankheit. Es gelang also nicht, trotz starker Belastung aller am Stoffwechsel beteiligten Organe, durch einseitige unphysiologische Futterumstellung auf kohlehydratreiche Ernährung nach vorhergegangener starker Mastfütterung der Jungschweine, eine Ansiedlung der hämolytischen E.coli-Keime des Serotyps O 139:K82:H1 durch orale Verabreichung herbeizuführen.

Es gelang also nicht die Streßfaktoren, die zur Auslösung der Ödemkrankheit vorhanden sein müssen, zu eruieren.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Darmflora klinisch gesunder Schweine schwankt in ihrer zahlenmäßigen Zusammensetzung je nach dem Futter erheblich. *E.coli*-Bakterien und Streptokokken beherrschen regelmäßig das Bild der Dickdarmflora. Auch im Dünndarm sind fast immer *E.coli*-Bakterien nachzuweisen, während der Streptokokkenanteil geringer ist.
2. In den Mesenteriallymphknoten klinisch gesunder Schweine sind in vielen Fällen die obligaten Darmbakterien in geringer Anzahl nachweisbar. Das Auftreten von Sporenbildnern und Mikrokokken ist allgemein zahlenmäßig gering.
3. Von 100 gesunden Schlachtschweinen wurden aus dem Dickdarminhalt bei 41, aus dem Dünndarminhalt bei 25 und aus den Mesenteriallymphknoten bei 12 beta-hämolytische *E.coli*-Keime isoliert.
4. Von den 100 untersuchten klinisch gesunden Schlachtschweinen konnten nur bei 4 Tieren beta-hämolytische Colistämme des Serotyps O 139:K82:H1 isoliert werden.
5. Die aus Material von an Ödemkrankheit verendeten Schweinen isolierten *E.coli*-Stämme gehörten zu 74,4 % zum Serotyp O 139:K82:H1.
6. Bei 3 von 5 Schweinen, die in einem Bestand gehalten wurden, in dem die Ödemkrankheit aufgetreten war, wurden aus dem Rektalkot hämolytische *E.coli*-Stämme des Serotyps O 139:K82:H1 isoliert.
7. Die Konstanz der hämolytischen Eigenschaft des Serotyps O 139:K82:H1 wurde an 8 verschiedenen Stämmen in 30 Nährbodenpassagen nachgewiesen.
8. Die orale Verabreichung von *E.coli*-Bakterien des Serotyps O 139:K82:H1 bei Ernährung mit DLG-Fertigfuttermehl I führte nicht zur Erkrankung der Tiere. Die Keime passierten binnen 92 Stunden den Darm, ohne sichtbare Schädigung des Organismus zu hinterlassen.
9. Eine krasse Futterumstellung auf einseitige Kartoffelfütterung bei gleichzeitiger oraler Verabreichung der hämolytischen *E.coli*-Keime förderte die

Ansiedlung der Bakterien nicht.

10. Auch die Verabreichung eines Bakteriengemisches von E.coli-Bakterien des Serotyps O 139:K82:H1, Aerogenes, Streptokokken und Sporenbildnern bei gleichzeitiger Futterumstellung auf einseitige Kartoffelfütterung vermochte die Ansiedlung der hämolytischen E.coli-Keime nicht zu beeinflussen.
11. Die Verfütterung aller aus dem Darm eines an Ödemkrankheit verendeten Schweines in Leberbouillon sowie auf Agar-, Gassner- und Blutplatten züchtbaren Keime führte trotz krasser Futterumstellung nicht zur Erkrankung der Tiere.
12. Eine krasse Futterumstellung auf Kartoffelfütterung und zusätzliche starke klimatische Belastung förderte nach oraler Verabreichung der hämolytischen E.coli-Bakterien das Überhandnehmen dieser Keime im Darm nicht.
13. Der Versuch, drei Wochen lang mit süßer Vollmilch und Weizenmehl stark auf Mast getriebene Ferkel mit E.coli-Bakterien des Serotyps O 139:K82:H1 oral zu infizieren, führte nicht zur Auslösung einer Dysbakterie mit Ansiedlung der verfütterten Keime.
14. Eine auf 8 Tage begrenzte tägliche Verabreichung der hämolytischen E.coli-Keime an stark getriebene Ferkel hatte zur Folge, daß während dieser 8 Tage die verfütterten Bakterien die Darmflora beherrschten. Krankheitssymptome traten nicht auf.
15. Die Verfütterung einer durch Trypsin angedauten Bouillonkultur über 8 Tage führte trotz Futterumstellung nicht zur Intoxikation, obschon die Eoliflora der Tiere zu ca. 75 % aus den verfütterten Keimen bestand.
16. Die Ausscheidung der verfütterten Kolikeime vom Serotyp O 139:K82:H1 erreichte allgemein nach 24 Stunden ihren Höhepunkt und ging dann zahlenmäßig rapid zurück. Vier Tage nach der Verfütterung waren in der Regel in den Faeces keine beta-hämolytischen E.coli-Keime mehr nachweisbar.

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme
Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer,
Herrn Professor Dr. Meyn, für die Überlas-
sung des Themas und Herrn Privatdozent
Dr. J. Kalich für die mir jederzeit gewähr-
te Unterstützung zu danken.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Anon: Gazz. vet. 1, 2 - 7 Ref. Vet. Bull 23, 159 (1953)
- (2) Anthony, D.J. Vet. Rec. 62, 43 (1950)
- (3) Austvoll, J.: Gut oedema in Norway
14. Int. Vet.-Kongress, Stockholm, Proceedings Part I Vol. 1, 620 - 623
- (4) Baier, W. und F. Schaetz: Tierärztliche Geburtskunde 3. Aufl. 1958, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- (5) Ballmoos, P.: Über die Vibrionen-Dysenterie des Schweines.
Schweiz. Arch. Tierhkd. 92, 154 (1950)
- (6) Barr, W.A.B.: Vet. Rec. 64, 168 - 169
- (7) Barei, S. und Binaghi, C.: La Clinica Vet. 74, 309 - 314
- (8) Barron, N.S. und D. Howell: Vet. Rec. 61, 790, - (1949)
- (9) Bennet, P.: Enterotoxaemie of Swine.
North Amer. Vet. 36, 195
Ref. BMTW 68, 416, (1955)
- (10) Bertrand, M.: Rev. Med. Vet. 103, 698 - 713
- (11) Blount, W.P.: Vet. Rec. 64, 201, (1952)
- (12) Börger, K.: Die Oedemkrankheit des Schweines.
BMTW 15, 293, (1958)
- (13) Bosold, H.: Untersuchungen über die kausale und formale
Genese der sogenannten Oedemkrankheit des
Schweines.
Inaugural-Dissertation, München (1959)

- (14) Colby, R.W., Cunha, T.J., J. Amer. Vet. Med. Assoc. 113, 589 - 593
Lindley, C.E., Cordy und (1948)
Ensminger, M.E.:
- (15) Csontos, J. und Hirt, G.: Acta Vet. Hung. 1, 205 - 222
- (16) Dahme, E.: Pathogenese und Morphologie der sogenannten Oedemkrankheit der Schweine.
Mh. Tierheilkd. 10, 4, 119, (1958)
- (17) Di Domizio, G.: Arch. Vet. Ital. 1, 295 - 323, (1950)
- (18) Doyle, L. T.: Amer. J. Vet. Res. 9, 50 - 51, (1948)
- (19) Emsbo, P., Moustgaard, J., 243. beretning fra forso gslaboratoriet,
Sbborg Ohlsen A. und Kopenhagen
Thorbeck, G.:
- (20) Erdös, J., Hirt, G. und Magyar Allatorvosok Lapja (Ung. vet. med.
St. Szabo: Blätter) 10, 408-414 Ref. Landw. Zbl.,
Abt. 4, 2, 76 - 77, (1957)
- (21) Erskine, R.G., Sojka, W.J. Über den Zusammenhang von E.coli und
und M.K. Lloyd: der Oedemkrankheit des Schweines.
Vet. Rec. 69, 293, (1957)
Ref. Vet. Med. 11, 34, (1958)
- (22) Erskine, R.G., Sojka, W.J. Die experimentelle Erzeugung eines von
und M.K. Lloyd: der Oedemkrankheit nicht zu unterscheidenden
Syndroms.
Vet.Rec. 69, 301-303, (1957) Ref. BMTW
519, (1957)
- (23) Glässer, K.: Wissenschaftliche Fortschritte bei den wichtigsten
Schweinekrankheiten in den USA
und ihre Nutzenanwendung.
BMTW 67, 9, 138, (1954)

- (24) Glässer, K., Schmid, F. und E. Hupka: Die Krankheiten des Schweines.
4. Aufl. Verlag M. und K. Schaper, Hannover
- (25) Glättli, H.: Betrachtungen zur Behandlung der Ödem-
krankheit der Schweine.
Schweizer Arch. Tierheilkd. 99, 271 - 275,
(1957) Ref. DTW 65, 390, (1958)
- (26) Gregory, D.W.: Vet. Med. Kansas 49, 185, (1954)
- (27) Gregory, D.W.: Vet. Med. Kansas 50, 609 - 610, (1955)
- (28) Gitter, M. und M.K. Lloyd: Brit. Vet. J. 113, 212-218 (1957)
- (29) Hagen, D.: Med. Vet. 11, 580, (1956)
- (30) Hanfstingl, J.: Ferkelverluste unter besonderer Berücksich-
tigung der Ödemkrankheit.
Mh. Tierheilkd. 10, 4, 119, (1958)
- (31) Hars, E.: Bull. Acad. Vet. 24, 341 - 343, (1951)
- (32) Hartwigk, H.: Vet. Med. 6, 63 - 67, (1951)
- (33) Henning, E. und Leonhardt, H.: Vet. Med. 6, 275 - 279 (1951)
- (34) Hess, E. und P. Suter: Die Ödemkrankheit des Schweines.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 100, 11, (1958)
- (35) Hidiroglou, M.: Rec. Med. Vét. 80, 789 - 791, (1954)
- (36) Hudson, R.: Vet. J. 94, 356 - 357, (1938)
- (37) Hutyra, F., Marek, J., Manninger, R. und J. Mocsy: Spezielle Pathologie und Therapie der
Haustiere.
10. Aufl. VEB Verlag Gustav Fischer, Jena

- (38) Ide, M. und G. Sierens: Vlaam Dierg. Tijdskr. 20, 100 - 103, (1951)
- (39) Janowski, H., Truszczyński, M. Medyc. Wet. Warszawa 11, 652, (1955)
und C. Kurek: Ref. Vet. Med. 9, 479, (1956)
- (40) Kauffmann, : Enterobacteriaceae, Copenhagen 1951
- (41) Kernkamp, H.C.: Vet. Med. Kansas, 47, 9, (1952)
- (42) Köbe, K.: Tierärztliche Rundschau 48, 267-270, (1952)
- (43) Köhler, H.: Zur sogenannten Oedemkrankheit des
Schweines.
DTW 64, 37, (1957)
- (44) Lamont, H.G., Luke, D. Vet. Rec. 62, 736 - 743, (1950)
und W.A.M. Gordon:
- (45) Larsen, C.E.: Vet. Med. 43, 231 - 235, (1948)
- (46) Larski, U.: Die Oedemkrankheit der Schweine.
Medyc. Wet. Warszawa 11, 337, (1955)
Ref. Vet. Med. 9, 479, (1956)
- (47) Lemcke, R.M., Bellis, D.B. Vorläufige Beobachtungen über die Bezie-
und A. Hirsch: hung zwischen E.coli und der Ödemkrank-
heit bei Schweinen.
Vet. Rec. 69, 601-603 (1957)
- (48) Luke, D. und W.A.M. Vet. Rec. 62, 179 - 185, (1950)
Gordon:
- (49) Luke, D. Gracey, J.F. und Vet. Rec. 64, 201, (1952)
W.A.M. Gordon:
- (50) Messerli, W.: Bakteriologische und serologische Untersu-
chungen über den Vibriocoli des Schweines.
Inaugural-Dissertation, Bern
- (51) Noble, W.A. und J. Frame: Vet. Rec. 62, 544 - 545, (1950)

- (52) Parri, O.: Zooprofilassi 9, 761 - 772, (1954)
- (53) Quin, A.H.: Cand. J. of comp. Med. 16, 265, (1952)
- (54) Riccabona-Reichenfels, J.: Wiener tierärztliche Monatsschrift 44, 88, (1957)
- (55) Rolle, M.: Mikrobiologie und allgemeine Seuchenlehre, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart (1958)
- (56) Schmid, G. und K. Klingler: Über die Schweinedysenterie. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 91, 232, (1949)
- (57) Schmid, G.: Über die Beziehungen zwischen der Ödemkrankheit und der Dysenterie der Schweine. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 97, 1 - 15
- (58) Shofield, F.W.: Vet. Rec. 65, 433, (1953)
- (59) Shofield, F.W. und J.D. Schroder: Cand. J. of comp. Med. 18, 24, (1954)
- (60) Shanks, P.L.: Vet. Rec. 50, 336 - 357, (1938)
- (61) Shanks, P.L.: Vet. Rec. 62, 41 - 42, (1949)
- (62) Shanks, P.L.: Vet. Rec. 62, 743 - 747, (1950)
- (63) Sojka, W.J., Erskine, R.G. und M.K. Lloyd: Vet. Rec. 69, 293 - 300, (1957)
- (64) Terpstra, J. T.: (1948) Zit. nach Timoney (65)
- (65) Timoney, J.F.: Vet. Rec. 62, 148 - 154, (1950)
- (66) Timoney, J.F.: Oedema Disease of Swine. Vet. Rec. Dez. 1956

- (67) Timoney, J.F.: Oedema Disease of Swine.
Vet. Rec. Dez. 1957
- (68) Vesselinowitsch, S.D.: Elektrophoretische Analyse der Oedemkrank-
heit beim Schwein.
Vet. Bull. 26, 90, (1956)
Ref. Vet. Med. 9, 479, (1956)
- (69) Woods, G.T. und J. amer. Vet. Med. Assoc. 119,
P.D. Beamer: 436 - 438, (1951)
- (70) Zeller, M. und G.Kielwein: Ein Beitrag zur Oedemkrankheit des Schwei-
nes.
Tierärztliche Umschau 12, 260 - 261, (1957)

VII. LEBENSLAUF

Geboren wurde ich, Herbert Paschertz, am 26. Januar 1934 zu Krefeld als Sohn des in Bösinghoven, Kreis Kempen-Krefeld ansässigen Landwirtes Wilhelm Paschertz und seiner Ehefrau, Wilhelmine, geb. Tovenrath. Ich bin römisch-katholisch. Von Ostern 1940 bis Herbst 1944 besuchte ich die Volksschule zu Bösinghoven. Dann trat ich in die 1. Klasse der Fichte-Schule in Krefeld ein, die wegen der Kriegsverhältnisse nach einigen Monaten geschlossen wurde. Bei ihrer Wiedereröffnung im Oktober 1945 wurde ich in die Quinta aufgenommen und legte zu Ostern 1954 am Fichte-Gymnasium zu Krefeld die Reifeprüfung ab. Dann bezog ich die Universität München und studierte Tiermedizin. Vor dem Prüfungsausschuß der Universität München legte ich am 23. Februar 1959 das Tierärztliche Staatsexamen ab.

